

La 12 ani 110/70 mmHg

Sau se pot utiliza formulele (care sunt mai puțin precise):

$$\begin{aligned} \text{TA sistolică (maximă)} &= 80 + 2 \cdot V \pm 10 \text{ mmHg} \\ \text{TA diastolică (minimă)} &= \frac{\text{TA Max}}{2} + 10 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

în care: V = vârsta în ani

Există aparate de tensiune care dau rezultatul în kilopascali (kPa). Formulele de conversiune sunt:

$$\begin{aligned} \text{mmHg} &= \text{numărul de kPa} \times 7,501 \\ \text{kPa} &= \text{numărul de mmHg} \times 0,1333 \end{aligned}$$

Pentru corectitudinea măsurătorii se recomandă la diferite vârste, manșete de diferite dimensiuni, altminteri rezultatele pot fi eronate.

## 29.2. CARDIOPATII CONGENITALE

### [Cardiac congenital defects]

Acest grup de boli se întâlnește în cursul copilăriei, dar evoluția se poate prelungi și mai târziu, în perioada adultă. Clasificarea se face clinic, în primul rând după existența sau nu a cianozei [→ Tabelul 29.1]. Vom descrie mai jos doar câteva dintre cardiopatiile congenitale mai frecvent întâlnite.

### 29.2.1. CARDIOPATII CONGENITALE NECIANOGENE

#### [Acyanotic congenital heart lesions]

a) Cardiopatii congenitale necianogene fără shunt (fără comunicare arterio-venoasă) [Acyanotic congenital heart disease without shunt]

Coarctarea de aortă (stenoza istmului aortic) [Coarctation of aorta]

Anomalia constă într-o îngustare a porțiunii dintre crasa aortică și aorta descendentă. Există două tipuri:

– tipul infantil (fetal) în care stenoza este situată în amonte de canalul arterial;

– tipul adult, în care stenoza se află în aval de canalul arterial și în care canalul arterial este închis, iar circulația colaterală toracică compensatorie este foarte bine dezvoltată.

La auscultație se percepe un suflu sistolic necaracteristic parasternal stâng, de diferite intensități. Este însă un simptom caracteristic dispariția pulsului la arterele membrilor inferioare (cel mai bine se percepe fenomenul la artera femurală, la jumătatea arcadei inghinale). Tensiunea arterială este crescută la membrele superioare și scăzută mult la membrele inferioare. Există o circulație arterială colaterală de derivație care asigură irigarea sanguină a membrilor inferioare (cea prin aortă a devenit insuficientă din cauza stenozei sus situate). Această circulație colaterală este asigurată prin arterele intercostale și, uneori, se poate percepe un suflu sistolic discret la acest nivel.

Fenomenul se observă însă mai bine la examenul radiologic al toracelui unde, din cauza măririi arterelor intercostale suprasolicitate ca circulație colaterală compensatorie, se produc eroziuni subcostale.

O altă investigație necesară în coarctarea de aortă este oscilometria, care evidențiază pulsațiile arteriale scăzute în teritoriul membrilor inferioare, spre deosebire de cele normale la membrele superioare. Ecografia arterială prin metoda Doppler are aportul principal la stabilirea diagnosticului.

Operația constă în rezecarea porțiunii stenozate și efectuarea unei anastomoză între cele două capete astfel create ale arterei aorte.

b) Cardiopatii congenitale necianogene cu shunt stânga-dreapta (amestec sanguin arterio-venos) [Acyanotic congenital heart disease with left-to-right shunt]

Defectul septal ventricular (DSV, comunicarea interventriculară) [Ventricular septal defect]

Este cea mai frecventă cardiopatie congenitală. Poate apărea izolat sau asociat cu alte defecte din naștere ale inimii. Este – în general – bine tolerat, uneori fiind o descoperire medicală cu ocazia unei consultații [→ Fig. 11].

La auscultația cordului se percepe un suflu sistolic intens, gradul 5/6-6/6, pe întreaga artă precordială și în regiunea dorsală.

La examenul radiologic, cordul apare mărit în toate diametrele.

În timp, DSV se poate complica cu hipertensiune pulmonară sau cu endocardită bacteriană.

Din acest motiv, intervenția operatorie este necesară în majoritatea cazurilor.

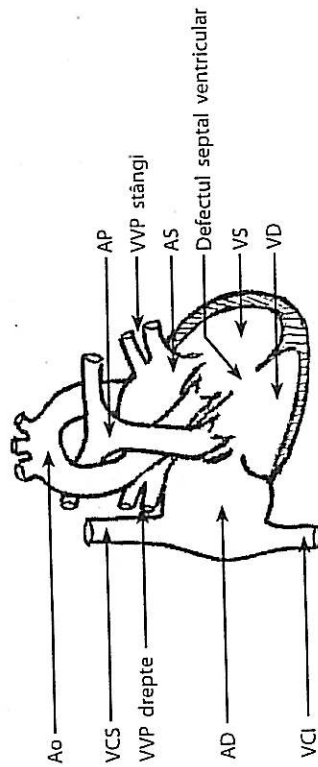


Fig. 11 – Defect septal ventricular (DSV).

AD = atriu drept; VD = ventriculul drept; AS = atriu stâng; VS = ventriculul stâng; AP = artera pulmonară; VVPP = venele pulmonare; Ao = aorta; VCS = vena cavă superioară; VCI = vena cavă inferioară. Săgeata indică sediul defectului septal și direcția curentului sanguin.

#### Defectul septal atrial (DSA, comunicarea interatrială) [Atrial septal defect]

Este mai rar întâlnit decât DSV. Poate apărea izolat sau asociat cu alte anomalii cardiace congenitale [→ Fig. 12].

La auscultația cordului se percepe un suflu sistolic de intensitate ceva mai mică decât cel din DSV și cu localizare în special către baza inimii adică în spațiile intercostale superioare (II, III). Radiografia inimii arată o mărire de volum moderată, necaracteristică.

Apariția hipertensiunii pulmonare ca o complicație este mai frecventă. La fel suprainfectarea (endocardită bacteriană).

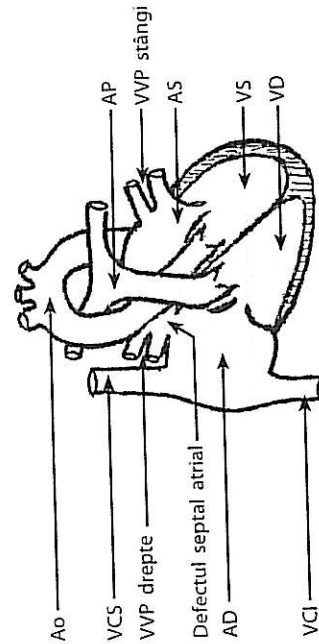


Fig. 12 – Defect septal atrial (DSA).

AD = atriu drept; VD = ventriculul drept; AS = atriu stâng; VS = ventriculul stâng; AP = artera pulmonară; VVPP = venele pulmonare; Ao = aorta; VCS = vena cavă superioară; VCI = vena cavă inferioară. Săgeata indică sediul defectului septal și direcția curentului sanguin.

#### Clasificarea cardiopatiilor congenitale

TABELUL 29.1

Categoria	Grupa	Subgrupa	Denumirea	Caracteristici
Cardiopatii congenitale ne-cianogene	Fără șunt (fără amestec sanguin)	Prin obstacol al inimii stângi	Stenoza aortică valvulară	Puls slab la toate arterele periferice; TA scăzută; Crize de lipotimie
			Stenoza aortică sub-valvulară	
			Coarctația de aortă (stenoza istmului aortic)	Puls slab și TA scăzută la membrele inferioare
			Stenoza mitrală congenitală	
	Fără șunt (fără amestec sanguin)	Prin obstacol al inimii drepte	Cord triatrial	
			Stenoza arterei pulmonare	Poate fi izolată sau asociată altor leziuni cardiace
			Hipertensiunea pulmonară primitivă	
			Dextropoziția cordului	
	Fără obstacol		Situs inversus	Inima și ficatul situate în poziții inverse decât normal
			Sindrom Wolff-Parkinson-White	Crize de tahicardie paroxistică
			Defect septal atrial (DSA)	
			Atriu unic	
	La nivel ventricular	La nivel ventricular	Defect septal ventricular (DSV)	
			Ventricul unic	
			Persistența canalului arterial (PCA)	
			Fereastra aorto-pulmonară	
Cu șunt stânga-dreapta, (amestec arterio-venos)	La nivel aorto-pulmonar	La nivel aorto-pulmonar	Canal atrio-ventricular comun	Venele pulmonare se deschid în atriu drept, sau în vena cavă superioară, în v. cavă inferioară, sau în trunchiul venos brahiocefalic stâng
			Întoarcerea venoasă pulmonară anormală	
			Asociere DSV + DSA	
			Asociere DSV + PCA	
La nivele multiple			Fistulă arterio-venoasă periferică	

TABELUL 29.1 (continuare)

Categoria	Grupa	Subgrupa	Denumirea	Caracteristici
Cardiopatii congenitale cianogene	Cu șunt dreapta-stânga = amestec sânguin veno-arterial	Cu obstacol al inimii drepte și comunicanormală în amonte	Atrezia tricuspidă	Se asociază DSA și uneori DSV
			Boala Ebstein	Se asociază DSA în 2/3 din cazuri
			Trilogia Fallot	DSA + stenoza arterei pulmonare + hipertrofia VD
			Tetralogia Fallot	Dextropoziția aortei + DSV + stenoza a. pulmonare + HVD
			Pentalogia Fallot	Tetralogia Fallot + DSA
	Cu șunt dreapta-stânga = amestec sânguin veno-arterial	Cardiopatii cu malpoziții arteriale	Sindromul Eisenmenger	Defect septal + obstacol arteriolar în teritoriul a. pulmonare
			Transpoziția marilor vase	Aorta pornește din ventriculul drept, artera pulmonară din ventriculul stâng; coexistă DSA (altminteri supraviețuirea NU ar fi posibilă)
			Hipoplasia inimii stângi	Valvula mitrală atrezică + ventricul stâng mic + valvula aortică atrezică + aorta ascendentă și crosa aortei cu diametrul redus + DSA constant
			Trunchi arterial comun	
			Venă cavă anormal drenată în atrul stâng	
			Fistulă arterio-venoasă pulmonară	

În caz de persistență, la auscultație, se percepe un suflu sistolo-diastolic parasternal stâng, în spațiile intercostale superioare. Tensiunea arterială este modificată: TA sistolică crescută, TA diastolică scăzută.  
Se operează prin ligatură.

## 29.2.2. CARDIOPATII CONGENITALE CIANOGENE [Cyanotic congenital heart disease]

### Tetralogia Fallot [Tetralogy of Fallot]

Este cea mai importantă și mai frecventă cardiopatie congenitală cianogenă. Constă din asocierea a patru leziuni structurale ale inimii [→ Fig. 13]:

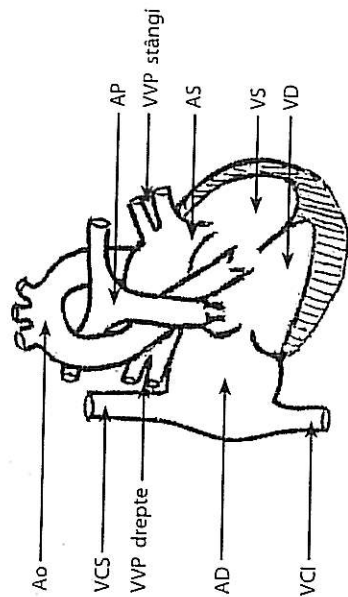


Fig. 13 – Tetralogia Fallot. Se constată stenoza AP, hipertrofia VD, DSV și dextropoziția Ao care stă călare pe septul interventricular.

AD = atrul drept; VD = ventriculul drept; AS = atrul stâng; VS = ventriculul stâng; AP = artera pulmonară; VVP = venele pulmonare; Ao = aorta; VCS = vena cavă superioară; VCI = vena cavă inferioară. Săgeata indică sediul defectului septal și direcția curentului sânguin.

- dextropoziția aortei (aorta este "călare" pe septul interventricular în loc să pornească din ventriculul stâng, cum ar fi normal);
- defect septal ventricular (închiderea septului interventricular nu este posibilă datorită prezenței aortei, care o împiedică);
- stenoză infundibulară a arterei pulmonare (este îngustată porțiunea inițială a arterei);
- hipertrofie ventriculară dreaptă (consecința efortului depus de musculatura ventriculului drept pentru a învinge obstacolul creat de stenoză).

### Simptomatologie

La naștere se poate percepe un suflu sistolic discret. Dar semnele caracteristice bolii apar de-abia la vârsta de 2-3 luni, când se instalează cianoza, din ce în ce mai accentuată și persistentă. Cianoza este vizibilă nu numai la tegumente, ci și la mucoase (conjunctivală, bucală). Se asociază degete hipocratice: falangetele sunt rotunjite ca niște baghete de toboșar, unghiile bombate în «sticlă de ceasornic».

Ulterior creșterea în greutate și în înălțime sunt întârziate, copilul rămâne hipotrofic pondero-statural. Dezvoltarea psihomotorie este însă normală.

Capacitatea de efort este redusă. Ca să se odihnească după un mic efort, copilul adoptă poziția pe vine («squatting»), în care circulația pulmonară este favorizată și respirația ușurată.

Frecvent acești copii fac crize de hipoxie, în care cianoza se accentuează, apare dispnee, poate surveni chiar pierderea cunoștinței; în cazuri grave se poate produce decesul.

**Tratamentul radical al tetralogiei Fallot** constă în intervenție chirurgicală, cu crearea unei anastomozes între circulația sistemică și cea pulmonară, pentru a îmbunătăți debitul sanguin care merge spre plămâni.

Tratamentul până la operație constă în administrarea de propranolol per os, pentru a favoriza circulația pulmonară, timp de 4-5 zile în fiecare săptămână. În crizele de hipoxie, de urgență trebuie administrat oxigen cu debit de 6-8 litri/minut, propranolol intravenos lent, bicarbonat de sodiu soluție 8,4% în perfuzie endovenosă diluat în soluție glucoză 5% și Diazepam i.v. lent.

#### Transpoziția marilor vase (TMV) [Transposition of great arteries]

Această anomalie constă din emergența aortei din ventriculul drept (în loc de cel stâng, cum ar fi normal) și a arterei pulmonare din ventriculul stâng (în loc de cel drept). Supraviețuirea nu ar fi posibilă, dacă nu ar exista o comunicare (de obicei interatrială) care să asigure amestec de sânge cu oxigenarea lui (→ Fig. 14).

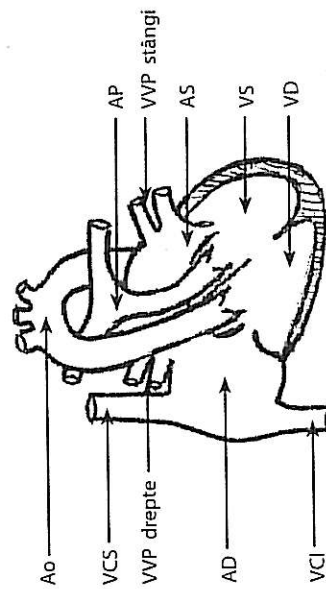


Fig. 14 – Transpoziția necorectată a marilor vase (TMV). Se constată că Ao are emergența din VD (în loc de ventriculul stâng), iar AP are emergența din VS (în loc de ventriculul drept). Supraviețuirea este posibilă doar atât timp cât se asociază DSA ( $\pm$  DSV).

AD = atrul drept; VD = ventriculul drept; AS = atrul stâng; VS = ventriculul stâng; AP = artera pulmonară; VVP = venele pulmonare; Ao = aorta; VCS = vena cavă superioară; VCI = vena cavă inferioară. Săgeata indică sediul defectului septal și direcția curentului sanguin.

**Simptomatologia** este gravă, se manifestă prin cianoză chiar de la naștere, dispnee, dificultăți la supt.

În lipsa unei intervenții chirurgicale paliative chiar în perioada neonatală (cu mare risc!) survine de regulă decesul.

#### Investigații necesare în cardiopatiile congenitale

– Examenul radiologic al cordului evidențiază diferite aspecte: unele caracteristice, cum este în tetralogia Fallot (inimă în formă de „sabot”), altele constând doar în mărirea de volum a cordului.

– Electrocardiograma (ECG) arată hipertrofii atriale sau ventriculare (în funcție de leziuni), devieri de ax electric, eventuale tulburări de ritm.

– Ecocardiografia este o investigație fundamentală, indicând tipul leziunii, sediul și dimensiunile. Metoda Doppler furnizează în plus date privind dinamica circulatorie la anumite nivele.

– Hemoleucograma arată modificări în cardiopatiile congenitale cianogene: cresc apreciabil hematitele (pot ajunge la 7.000.000/mcl), hemoglobina (până la 20 g/dl), hematocritul (până la 75%). În caz de complicație infecțioasă (endocardita bacteriană) se produce creșterea leucocitelor cu neutrofilie și devierea la stânga a formulei neutrofilelor.

– VSH este foarte scăzută în formele cianogene (sub 1 mm/oră). În schimb, ea crește în endocardita bacteriană care poate complica afecțiunea congenitală.

– Cateterismul cardiac este necesar deoarece aduce precizări asupra leziunilor, presiunilor intracavitare din cord, oximetria sanguină în cavitățile cordului. Se face prin introducerea unui cateter prin vena femurală, acesta urcând, prin împingere prin vena iliacă externă, vena iliacă comună, vena cavă inferioară până în atrul drept, apoi poate fi dirijat mai departe în ventriculul drept și în continuare în artera pulmonară sau – dacă există comunicări între cavități – poate fi dus prin acestea în cavitățile stângi ale inimii.

## 29.3. CARDIOPATII DOBÂNDITE [Acquired heart disease]

Sunt numeroase, au o etiologie foarte variată și gravitatea lor este deseori foarte mare.

### 29.3.1. ENDOCARDITE BACTERIENE [Endocarditis]

Sunt inflamații ale endocardului, în special ale celui valvular, astfel încât, chiar dacă se vindecă, pot lăsa sechele cicatriceale valvulare pentru tot restul vieții.

#### a) Endocardite benigne

Dintre acestea, mai importantă este endocardita reumatismală.

**Etiologie:** streptococul  $\beta$ -hemolitic, agentul etiologic al reumatismului articular acut, determină «endocardita benignă», cea reumatismală. Aceasta, deși nu pune în pericol imediat viața bolnavului (de unde și calificarea improprie de «benignă»), poate crea o leziune invalidantă pentru toată viața.

prin valvulopatia sechelară care rămâne uneori după ea. Valvulopatia poate evolua spre decompensare și insuficiență cardiacă, punând astfel în pericol direct viața bolnavului.

#### b) Endocardite bacteriene maligne

##### Etiologie

*Cauza determinantă:* infecția endocardică ce poate fi provocată de streptococul viridans, de stafilococ, de pneumococ etc.

*Cauze favorizante:* leziuni preexistente ale cordului: cardiopatii congenitale, valvulopatii, cord operat, proteze valvulare la inimă etc.

##### Simptomatologie

Orice endocardită bacteriană malignă evoluează - ca tablou clinic - asemănător unei septicemii, cu febră ridicată de tip intermitent (septic), stare generală alterată, paloare marcată, splenomegalie, erupție peteșială, fenomene persistând, în formele cronice, mai multe săptămâni. La cord se percep tahicardie și sufluri.

##### Investigații paraclinice

- Hemoleucograma arată anemie intrainfecțioasă, leucocitoză ridicată cu neutrofilie și deviere la stânga a neutrofilelor.
- VSH este mult crescută, depășind uneori 100 mm/oră.
- Hemocultura poate pune în evidență germele cauzal, dacă este corect recoltată. Trebuie însoțită și de antibiogramă, care orientează asupra antibioticului de utilizat.

##### Tratamentul endocarditelor bacteriene maligne

Este indicată asociere de antibiotice în perfuzie endovenoasă, alese în funcție de germele identificat prin hemocultură. Se poate utiliza **penicilină G** cristalină (în doze foarte mari) + **gentamicină**; **piperacilină** + **cefazolin**; **vancomicină**; **oxacilină** + **cefazolină**; **imipenem** sau **meropenem** etc. Tratamentul este de durată și trebuie efectuat până la dispariția febrei și negativarea hemoculturii.

##### Prognostic

În absența tratamentului, endocarditele bacteriene maligne duc la deces prin stare septică sau insuficiență cardiacă.

### 29.3.2. VALVULOPATILE INIMII [Valvular heart disease]

Sunt leziuni ale valvulelor, unele congenitale (au fost menționate la cardiopatiile congenitale), dar majoritatea sunt dobândite, ca sechele în special ale reumatismului articular acut (RAA) care "înghe articulațiile, dar mușcă inima".

#### a) Stenoza mitrală [Mitral stenosis]

Constă dintr-o îngustare a orificiului mitral (prin care sângele trece din atrul stâng în ventriculul stâng) datorită leziunii definitive a valvei mitrale. Această leziune se instalează la cca 1-2 ani de la un atac intens de RAA.

##### Simptomatologie

- jenă precordială;
- dispnee de efort apoi, odată cu evoluția, și dispnee de decubit;
- tuse «cardiacă» (fără vreo afecțiune acută pulmonară);
- cianoză perioronazală, accentuată la efort și odată cu evoluția bolii;
- hemoptizii în perioadele de agravare;
- uneori se complică cu embolii, în acest caz formate din cheaguri care sunt transportate prin torrentul sanguin la diferite organe;
- la cord se constată mărirea matității precordiale, freamăt la palpare, uruitură diastolică și suflu presistolic;
- evoluție spre insuficiență cardiacă stângă, apoi insuficiență cardiacă globală.

##### Investigații paraclinice

- Examenul radiologic arată hipertrofie atrială stângă. La fel ECG.
- Ecocardiografia aduce precizări, date privind dimensiunile etc.

**Tratamentul radical** constă din lărgirea, pe cale chirurgicală, a orificiului mitral, eventual cu implantare de valve noi (proteze valvulare).

#### b) Insuficiența mitrală [Mitral insufficiency]

Leziunea constă din incapacitatea valvei mitrale de a închide complet orificiul atrio-ventricular stâng în timpul sistolei ventriculare. Din această cauză, o parte din sânge refluează din ventriculul stâng în atrul stâng. Se instalează ca leziune definitivă la cca 3-6 luni de la un atac intens de reumatism articular acut.

##### Simptomatologie

Inițial, apar palpații și dispnee de efort. Treptat se instalează și dispnee de repaus și, ulterior, apar semne de insuficiență cardiacă stângă. La auscultația cordului se percepe un suflu sistolic apical (la vârful inimii) în «tâșnătură de aburi», cu propagare spre axila stângă.

Examenul radiologic al cordului arată hipertrofie ventriculară stângă. Ecografia este concludentă.

**Tratamentul conservator** este cel al fenomenelor de insuficiență cardiacă (vezi mai jos). Tratamentul chirurgical constă în implantarea unei noi valve (proteze valvulare).

#### c) Insuficiența aortică [Aortic insufficiency]

Leziunea constă în incapacitatea valvei sigmoide aortice de a închide complet ieșirea din ventriculul stâng în aortă, în timpul diastolei ventriculare

și al diastolei generale. Din această cauză, sângele din aortă refluează parțial în ventriculul stâng în timpul diastolei.

#### Simptomatologie

- Palpitații, dispnee de efort, bombarea ariei precordiale, puls amplu și «săltăreț», dans arterial (se observă pulsații ample, vizibile la marile artere).
- Tensiunea arterială sistolică (maxima) este crescută, tensiunea arterială diastolică (minima) este coborâtă, rezultând astfel o tensiune diferențială mare.
- La auscultația cordului se percepe suflu diastolic mediosternal și în dreapta sternului, în spațiul II, cu propagare către vasele gâtului (arterele carotide).
- Ulterior apar semne de insuficiență cardiacă.

**Tratamentul chirurgical** constă din reimplantarea unei valvule aortice noi.

### 29.3.3. MIocardITE [*Myocarditis*]

Sunt boli inflamatorii ale mușchiului cardiac, cu efecte importante asupra funcției acestuia.

#### Etiologie

Cel mai frecvent sunt de natură virotică: mixovirusuri, virusuri Coxsackie, virusul HIV. Miocardite bacteriene sunt cele produse de streptococul  $\beta$ -hemolitic (miocardita reumatismală), mai rar de *Streptococcus pneumoniae* (pneumococ), *Salmonella typhi* (miocardita tifică), bacilul difteric (miocardita difterică nu se mai întâlnește în țara noastră deoarece difteria a fost eradicată în România prin vaccinarea obligatorie). Posibilă – dar rară – este afectarea miocardului și în trichineloză (parazitoză sistemică produsă de micul nematod *Trichinella spiralis*).

#### Simptomatologie

- febră moderată sau absentă, în funcție de agentul cauzal;
- jenă precordială, palpitații;
- dispnee, chiar și în repaus;
- vărsături;
- tahicardie și tulburări de ritm cardiac (aritmii);
- semne de insuficiență cardiacă globală: cianoză a feței, vene jugulare turgescente, edeme declive, hepatomegalie;
- hipotensiune arterială;
- la auscultația cordului se percep zgomotele asurzite, accelerate, cu pauze egale între ele, ritm în trei timpi (de galop).

#### Investigații

- Examenul radiologic arată mărirea de volum a cordului prin creșterea tuturor diametrelor.
- ECG arată scăderea amplitudinii undelor produse de contracția ventriculară (traseu hipovoltat) și tulburări de ritm cardiac.
- Ecocardiografia arată dilatarea cavităților cordului.

#### Tratamentul miocarditelor

Este de urgență, riscând altfel o decompensare cardiacă ireversibilă.

1. Repaus strict la pat. NU este îngăduit nici cel mai mic efort.
2. Digoxin i.v. lent (a se vedea insuficiența cardiacă – tratament).
3. Furosemid, ca diuretic cu acțiune rapidă.
4. Tratament etiologic, în funcție de cauză. În orice caz, se instituie anti-biototerapie de protecție (ampicilină i.v. sau o cefalosporină).
5. Acid adenozintrifosforic (trifosfaden) pentru rolul pe care îl are în procesul de contracție a musculaturii. Administrare i.v. lent.
6. Prednison pentru efectul antiinflamator.
7. Alimentație de crutare: regim hidrozaharat, apoi lacto-făinos vegetarian desodat.

### 29.3.4. CARDIOMIOPATII PRIMITIVE [*Cardiomyopathy*]

Sunt boli produse de leziuni ale miocardului care au ca substrat anomalii genetice, unele cu transmitere ereditară autozomal-dominantă, altele autozomal-recesivă sau X-linkată. Cuprind următoarele entități:

**a) Cardiomiopatia hipertrofică [*Hypertrophic cardiomyopathy*]**, în care există o hipertrofie marcată a pereților ventriculului stâng. *Simptome:* dispnee de efort, dureri precordiale, palpitații, tulburări de ritm cardiac, fenomene de insuficiență cardiacă, apariția de sincope (pierderi de cunoștință datorate scăderii circulației cerebrale). Posibilă moarte subită. *Investigații:* radiografia cardiopulmonară, ECG, ecocardiografia (deosebit de caracteristică). *Tratament:* propranolol, verapamil (*Atenție, digoxinul este strict contraindicat!*)

**b) Cardiomiopatia dilatativă [*Dilated cardiomyopathy*]** este o disfuncție miocardică în care puterea de contracție a ventriculilor scade și odată cu ea scade și debitul sistolic, iar inima se mărește în volum. Se caracterizează prin cardiomegalie, semne de insuficiență cardiacă și tulburări de ritm cardiac. Mortalitatea este foarte ridicată în cursul copilăriei. *Investigațiile necesare sunt* radiografia cardio-pulmonară, ECG, ecocardiografia și (mai dificil de efectuat) biopsia miocardică. *Tratament:* pentru insuficiența cardiacă, digoxin. Se administrează și hormon de creștere (*growth-hormone*). Este indicație de transplant cardiac.

c) **Cardiomiopatia restrictivă [Restrictive cardiomyopathy]** este caracterizată prin umplere incompletă a ventriculilor, ai căror pereți devin rigizi. *Simptome:* tablou de insuficiență cardiacă, dar fără cardiomegalie; apar și tulburări de ritm cardiac. Mortalitatea este ridicată. *Investigațiile* necesare sunt aceleași ca în celelalte cardiomiopatii. *Tratament:* diuretice; transplant de cord.

d) **Fibroelastoza endo(mio)cardică [Endocardial fibroelastosis]** constă din îngroșarea endocardului care ia un aspect alb-sidefiu. Debutul este de la vârsta de sugar cu fenomene de insuficiență cardiacă, însoțite de wheezing și apariția de numeroase raluri în câmpurile pulmonare. Mortalitate mare, chiar în primele 6 luni de viață. *Investigații:* aceleași ca mai sus, plus biopsie endomiocardică. *Tratament:* digoxin asociat cu diuretice.

### 29.3.5. ARITMII (DISRITMII) [Arrhythmias]

Sunt tulburări în succesiunea mecanismelor care dirijează contracțiile cardiace. Au, ca manifestare clinică, neregularități ale zgomotelor cordului, ale pulsului, modificări ale ritmului cardiac, prin accelerarea sau răirea acestuia etc. Cele mai importante:

- **Tahicardia sinuzală:** accelerare a ritmului cardiac fără modificarea punctului de plecare a stimulilor (tot din nodulul sinoatrial, ca în mod normal). Se întâlnește în febră, eforturi fizice, emoții.

- **Bradycardia sinuzală:** răire accentuată a ritmului cardiac, fără modificarea punctului de pornire a stimulilor. Apare în somn și uneori în tumori cerebrale cu sindrom de hipertensiune intracraniană. Rareori necesită *tratament* cu **atropină**.

- **Extrasistole atriale și extrasistole ventriculare:** contracții premature ale miocardului, manifestate prin palpații și care modifică regularitatea bătăilor cardiace. Pot fi doar în cadrul unei distonii neurovegetative, dar pot însoți și o suferință miocardică. *Tratament:* **extraveral**; uneori necesită **chinidină**, **propranolol** sau **propafenonă**.

- **Tahicardia paroxistică supraventriculară și cea ventriculară:** accelerare extremă a ritmului cardiac (peste 180-200 contracții pe minut, care se menține totuși regulat), survine în crize de durată variabilă și produce tulburări în umplerea cu sânge a cavităților cordului, până la insuficiența cardiacă. Necesită *tratament* cu **adenozină (Adenocor®)** i.v., într-un serviciu de specialitate, sub monitorizare clinică și a ECG.

- **Flutterul și fibrilația atrială:** dezorganizarea activității contractile a miocardului prin apariția a numeroase focare de plecare a stimulilor situate în miocardul atriilor. Ritmul devine neregulat, nu se mai pot număra bățile cordului. Apar fenomene de insuficiență cardiacă. *Tratament:* **digoxin**, **chinidină** sau **verapamil**.

- **Fibrilația ventriculară:** dezorganizare completă a activității contractile a miocardului din regiunea ventriculilor, ducând la contracții neregulate și ineficiente și - în caz că nu se poate face defibrilarea în timp util - la deces, prin stop cardiac. Este unul dintre mecanismele morții în caz de electrocutare. *Tratament:* cardioversiune electrică (într-un serviciu cu dotarea corespunzătoare) pentru defibrilare care este urmată de reluarea și regularizarea ritmului cardiac.
- **Blocuri atrio-ventriculare:** întârzieri în transmiterea stimulilor de contracție de-a lungul căilor sistemului excito-conductor al inimii, de la atri la ventricule, ceea ce duce la răirea considerabilă a ritmului cardiac (bradicardie extremă). *Tratament:* **atropină**.

Toate aceste tulburări de ritm necesită, pentru a putea fi identificate și diagnosticate, electrocardiograma, investigația care stabilește tipul aritmiei, sediul ei și îi urmărește evoluția.

**Tratamentul aritmiilor** este deci diferențiat, în funcție de tipul aritmiei. Există numeroase medicamente antiaritmice, se utilizează digoxina în unele forme și există și manevre manuale de tratament (spre exemplu, în caz de tahicardie paroxistică supraventriculară, compresione digitală timp de câteva secunde pe sinusul carotidian sau pe globii oculari).

### 29.3.6. PERICARDITE [Pericarditis]

Sunt afecțiuni inflamatorii ale seroasei pericardice. Există:

- pericardită uscată (fără lichid);
- pericardită exsudativă (cu lichid inflamator): sero-fibrinoasă; purulentă.
- pericardită constrictivă: aderențe fibroase între foițele pericardului, care împiedică contracțiile normale cardiace.

#### Pericardita sero-fibrinoasă

Este forma cea mai frecventă și cu simptomatologia cea mai caracteristică. *Etiologie*

Cel mai frecvent este de natură reumatismală (RAA) sau de natură tuberculoasă.

#### Simptomatologie

- febră variabilă, în funcție de cauză;
- jenă și dureri precordiale;
- dispnee chiar și în repaus;
- se observă bombarea regiunii precordiale în cazurile cu cantitate mare de lichid;
- apar semne de insuficiență cardiacă dreaptă: turgescența venelor jugulare, edeme declive, hepatomegalie;

- la auscultația cordului zgomotele sunt mult asurzite;
- tensiunea arterială scăzută uneori.

#### Investigații paraclinice

- Examenul radiologic arată o enormă mărire a opacității cardiace care ia uneori aspect de «carafă».
- ECG arată scăderea voltajului undelor în toate derivațiile.
- Ecocardiografia atestă prezența lichidului în seroasa pericardică.
- Puncția pericardică arată aspectul și natura lichidului. Examenul bacteriologic al exsudatului pericardic poate pune în evidență germele cauzal.

#### Tratamentul pericarditei sero-fibrinoase

Este de mare urgență pentru a nu se ajunge la tamponada cordului, în care o cantitate foarte mare de lichid pericardic poate împiedica expansiunea inimii în diastolă, cu efect mortal.

1. **Prednison**, favorizând scăderea exsudatului și a fenomenelor inflamatorii în general.
2. Antibiototerapie în funcție de agentul cauzal. În pericardita tuberculoasă se fac tuberculostatice: **streptomycină** i.m., **rifampicină**, **izoniazidă**.
3. Dacă apar fenomene de insuficiență cardiacă, NU este indicat digoxinul, fiind vorba de o compresie mecanică asupra inimii și NU de o scădere a capacității de contracție a miocardului.
4. Puncția pericardică poate fi prima opțiune în caz de fenomene grave, cu evacuarea treptată a lichidului: nu foarte brusc și nu toată cantitatea dintr-odată.
5. Poate fi necesar tratamentul chirurgical cu pericardectomie și instituirea unui drenaj pericardic de câteva zile, deoarece exsudatul se reface rapid și puncțiile nu îl pot evacua în mod satisfăcător.

## 29.4. INSUFICIENȚA CARDIACĂ [Congestive heart failure]

Este incapacitatea cordului de a asigura debitul sanguin necesar organelor și țesuturilor corpului. Există, în funcție de partea unde se manifestă:

- insuficiență cardiacă stângă;
- insuficiență cardiacă dreaptă;
- insuficiență cardiacă globală, interesând ambele părți ale inimii.

#### Etiologie

- a) Cauze care țin de inimă:
  - unele cardiopatii congenitale;
  - endocardite, miocardite și pericardite exsudative sau constrictive;

- valvulopatiile inimii în stadiile avansate de evoluție;
- aritmii grave;
- b) Cauze vasculare:
  - hipertensiunea arterială din glomerulonefritele severe;
  - fistulele arterio-venoase periferice.
- c) Cauze pulmonare și pleurale
  - pneumopatii grave: bronhopneumonie, pneumonii interstițiale severe, pneumonii lobare întinse;
  - pleurezii de mare cavitate cu cantități importante de lichid; pneumotorax;
  - evacuări bruște și în cantități mari ale unui revărsat pleural masiv;
  - hipertensiune arterială pulmonară.

#### d) Cauze endocrine:

- hipertiroidismul avansat până la tireotoxicoză;
- feocromocitom, care este o tumoră a medulosuprarenalei secretoare de substanțe vasoconstrictoare (catecolamine), având drept rezultat creșterea intensă a TA.

#### e) Cauze sanguine:

- anemii severe;
- supraincercarea circulatorie cu lichide perfuzate endovenos în exces (Atenție, cauză iatrogenă!).

#### Clasificarea insuficienței cardiace după mecanismul de producere

- Prin supraincercare de volum: în inimă se adună cantități mari de sânge care nu pot fi expulzate. Exemple: stenoza mitrală, insuficiența mitrală.
- Prin supraincercare de presiune: există un obstacol în fața ventriculului stâng care îi împiedică activitatea. Ex.: hipertensiunea arterială, stenoza aortică.
- Prin scăderea performanței miocardice. Exemple: miocardite, unele aritmii.
- Insuficiența cardiacă hipodiastolică: umplerea inimii cu sânge în cursul diastolei nu se face decât parțial. Exemple: tahicardia paroxistică, pericardita exsudativă sau cea constrictivă.

#### Simptomatologie

Diferă după sediul insuficienței cardiace.

#### a) INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÂNGĂ [Left heart failure]

##### Simptomatologie

- Apare dispnee care se agravează progresiv în timp: inițial este dispnee de efort, apoi apare și în decubit, sub formă de crize de intensificare nocturnă («astm cardiac») care obligă pe bolnav la adoptarea poziției de ortopnee.

– Tuse seacă, apoi productivă, în absența unei afecțiuni pulmonare (tuse cardiacă).

– Cianoză perioronazală, apărută în timp.  
– Scăderea tensiunii arteriale (dacă nu cumva cauza este o afecțiune care produce hipertensiune arterială).

– Apariția, în timp, a fenomenelor de stază pulmonară cu prezența de raluri persistente în teritoriul pulmonar.

– Cord mărit de volum.

– Tahicardie

– Oligurie, prin scăderea debitului sanguin renal.

– Poate surveni edemul pulmonar acut cardiogen.

#### EDEMUL PULMONAR ACUT CARDIOGEN [*Cardiogenic pulmonary edema*]

Este forma supraacută și gravă a insuficienței cardiace stângi. De menționat că edemul pulmonar acut poate avea și alte cauze: intoxicația cu gaze (de luptă asfixiante sau industriale); supraîncărcarea circulației cu lichide perfuzate în exces (cauză iatrogenă); gripa în forma severă, efort fizic la mare altitudine [→ Cap. 48 – DIFERITE URGENȚE ÎN PEDIATRIE, § 48.10].

*Simptomele* se instalează brutal și evoluția este rapidă, de ordinul câtorva ore în absența tratamentului:

– dispnee din ce în ce mai accentuată cu polipnee progresivă;

– tuse continuă, spastică, obositoare;

– apariția la gură a unei spute rozate, care se reface mereu;

– la auscultația toracei se percep bilateral raluri fine, la început numai la bazele plămânilor, apoi din ce în ce și în teritoriile mai sus situate (caracter ascendent);

– dacă nu se intervine la timp, se produce decesul prin asfixie (submersiune internă) datorită umplerii alveolelor pulmonare cu lichidul transsudat.

#### b) INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ (CORD PULMONAR ACUT și CORD PULMONAR CRONIC) [*Right heart failure*]

Ca *simptome* se constată:

– turgescența venelor jugulare.

– edeme declive (la gambe) uneori și ale organelor genitale externe. În formele grave și ascită;

– hepatomegalie dureroasă la palpare (hepatomegalie congestivă);

– tahicardie;

– cardiomegalie;

– vărsături;

– oligurie;

– scăderea tensiunii arteriale.

#### c) INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ

Reunește simptomatologia ambelor tipuri descrise mai sus. De obicei, succesiunea apariției simptomelor este de la cele din insuficiența cardiacă stângă la cea dreaptă.

**Atenție**, în pericardita exsudativă cu mult lichid, producându-se tamponada cordului, simptomatologia este cea de insuficiență cardiacă globală, dar tratamentul este total diferit, deoarece fiind vorba de o cauză mecanică, digoxinul NU are nici un efect, fiind necesară îndepărtarea obstacolului mecanic.

##### Investigații paraclinice necesare în insuficiența cardiacă

– Examenul radiologic arată cord mărit și alte modificări în funcție de cavitățile interesate și de cauza insuficienței.

– Electrocardiograma evidențiază deviații ale axului electric al inimii, hipertrofii ventriculare și atriale, eventual tulburări de ritm.

– Ecocardiografia decelează modificările structurale fine din cord, prezintă unele dimensiuni și presiuni.

– Presiunea venoasă centrală (PVC) este crescută în insuficiența cardiacă dreaptă.

– Hemoleucograma arată modificări în funcție de etiologie. În infecții bacteriene prezintă leucocitoză crescută, neutrofilie, deviere la stânga a neutrofililor.

##### Tratamentul insuficienței cardiace

1. Repaus strict la pat; poziția optimă este cea semișezândă, care ușurează respirația și cu membrele inferioare atârânde, pentru a scădea fluxul de sânge către plămân. La sugari, salteaua se așază pe un plan înclinat, astfel încât capul să fie la un nivel superior.

2. **Digoxin** i.v., în doza inițială (de încărcare) pentru saturare rapidă de 0,03-0,05 mg/kgcorp/24 ore, fracționat în 3 prize, prima fiind ½ din totalul zilei. În zilele următoare, doza se va scădea la jumătate, apoi la doza de întreținere care este cca ¼-1/8 din doza de încărcare și care se administrează per os. În tot timpul administrării digoxinului (ca și a oricărui preparat digitalic) este obligatorie numărarea pulsului și controlarea periodică a ECG. Acestea sunt impuse de faptul că digoxinul are printre reacțiile adverse bradicardia și unele tulburări de ritm. În cazurile de supradozare se adaugă la aceste reacții adverse vărsături și uneori vedere în culoare galbenă a obiectelor. *Contraindicațiile digoxinului*: tamponada cardiacă din pericardita exsudativă, bradicardia importantă, blocul atrio-ventricular.

3. **Furosemid**, ca diuretic cu acțiune rapidă în doza de 1-2 mg/kgcorp/24 ore i.v., în 1-2 prize, este necesar pentru îndepărtarea volumelor excedentare de lichid care încarcă circulația și travaliul cordului.

4. Un antibiotic de protecție este necesar, dat fiind potențialul de supra-infectare al plămânului din cauza stazei și dacă există etiologie infecțioasă. Se alege între **ampicilină** i.v., **cefazolin** i.v. sau **penicilină G** (în infecția streptococică).

5. Oxigenul se administrează în cazul apariției cianozei și al dispneei foarte intense. Se poate da pe mască, cateter nazal, clopot semietanș. Oxigenul trebuie umidificat prin trecere printr-un barbotor cu apă distilată și, în sezonul cald, răcit prin trecere prin vas cu gheață.

6. **Prednisonul** sau **hidrocortizonul hemisuccinat** au indicație în caz de scădere a tensiunii arteriale, în miocarditele cu semne inflamatorii marcate, în colagenoze.

7. Colecțiile de lichid pleurale sau pericardice trebuie neapărat evacuate, deoarece constituie un obstacol în calea activității normale a cordului. Evacuarea se face cu blândețe și progresiv. De menționat că în caz de revărsat masiv de lichid în pericard, digoxinul nu este indicat, fiind vorba de un obstacol mecanic care trebuie înlăturat și nu de un deficit al mușchiului cardiac.

8. În edemul pulmonar acut cardiogen, tratamentul trebuie să fie mai rapid și mai intens. Pe lângă toate măsurile menționate, în cazuri excepționale se poate face o sângerare prin puncție venoasă cu un ac mai gros (procedeu utilizat astăzi foarte rar și numai în situații extreme). Sau se poate practica punerea de garouri care să împiedice întoarcerea venoasă a sângelui, deci la o presiune mai mică decât tensiunea arterială sistolică (maximă) la rădăcinile a trei dintre cele patru membre, cu slăbirea și rotarea lor la câte 10-15 minute interval. În acest mod, nici unul dintre membre nu suportă o stază continuă mai mult de ¼ de oră. Toate aceste manevre urmăresc să scadă fluxul de sânge către plămânii încălcați cu transsudat. Se mai face și aspirația secrețiilor abundente care vin din căile respiratorii inferioare în faringe și cavitățile bucale.

9. Reducerea consumului de lichide și a lichidelor perfuzabile.

10. Alimentația redusă inițial la regim hidrozaharat apoi lacto-făinos vegetarian fără sare, în cantități mici și repetate.

## 29.5. INSUFICIENȚA CIRCULATORIE PERIFERICĂ (COLAPSUL VASCULAR, ȘOCUL) [Peripheral circulatory insufficiency (collapse, shock)]

Este o prăbușire brutală a circulației periferice, cu scăderea intensă și rapidă a tensiunii arteriale, datorită unui dezechilibru între masa sanguină circulantă și patul vascular, deci între conținut și conținător. Clasificarea șocului se face după criterii etiopatogenice (cauza + mecanismul de producere).

### a) ȘOCUL HIPOVOLEMIC [Hypovolemic shock]

Se produce prin scăderea masei sanguine circulante: presiunea venoasă centrală (PVC) este scăzută. Cuprinde:

- Șocul hemoragic produs de hemoragii externe sau interne masive;
- Șocul anhidremic prin pierderi de apă și electroliți apare în:
  - vărsături și diaree intense (holeră, toxinfecții alimentare, gastroenterite acute grave cu sindrom de deshidratare acută, unele intoxicații);
  - transpirații masive (temperatură exterioră foarte ridicată);
  - diureză forțată la bolnavi cu hipoproteinemie care primesc diuretice fără a li se asigura și un aport proteic (ex.: administrarea de furosemid la un copil cu sindrom nefrotic înainte de a primi perfuzii cu albumină umană, îl spoliază de lichide și de electroliți plasmatici).

• Șocul prin plasmoragie apare în arsuri pe suprafețe întinse, la nivelul căroră transsudează mari cantități de plasmă.

• Șocul prin sechestrare de lichide în cavități ale organismului: ascită cu volum mare, hidrotorax masiv, ocluzie intestinală.

• Șocul din insuficiența corticosuprarenală acută: se pierde apă și electroliți prin urină, în cantități mari.

### b) ȘOCUL DISTRIBUTIV [Distributive shock]

Are loc prin scăderea rezistenței arteriolelor și capilare la periferia aparatului circulator. Include:

- Șocul septic (endotoxinic) în stări infecțioase grave.
- Șocul toxic apărut în unele intoxicații accidentale cu opiacee, fenobarbital, romegan.
- Șocul anafilactic este o reacție de hipersensibilitate. Survine la administrarea unor medicamente (penicilină, procaină), substanțe de contrast iodate utilizate în radiologie, înțepături de viespe.
- Șocul termic apare la supraîncălzire.
- Șocul traumatic este urmare a unor traumatisme prin agenți fizici, accidente, căzături grave.

• Șocul prin arsură, provocat de dureri, chiar dacă plasmoragia nu este deosebit de mare.

• Șocul chirurgical este datorat traumatizării intraoperatorii a unor zone reflexogene (peritoneu, mezouri).

• Șocul anestezic se produce în unele cazuri de anestezie generală prelungită.

• Șocul posttransfuzional apare în caz de transfuzie incompatibilă (eroare gravă și accident iatrogen!).

### c) ȘOCUL CARDIOGEN [Cardiogenic shock]

Este produs prin activitatea deficitară a cordului.

Se caracterizează prin creșterea presiunii venoase centrale (ceea ce semnifică stază în marea circulație). Cuprinde:

• Șocul din leziuni structurale ale inimii stângi: în stenoza aortică severă; hipoplazia inimii stângi; coarctația de aortă.

- **Șocul din boli cardiace nestructurale:** în cardiomiopatii, miocardite, unele aritmii (tahicardia paroxistică), tamponada cordului în revărsatele pericardice mari.
- **Șocul neonatal din hipoxia nou-născutului** (encefalopatia hipoxic-ischemică a NN).

### Simptomatologie

Manifestările clinice comune în diferitele forme de șoc sunt:

- stare de prostrație (apatie, indiferență) cu scăderea reactivității și imposibilitatea vreunei activități, fără a exista însă pierderea cunoștinței;
- extremități reci, uneori acoperite de transpirații;
- se poate produce și scăderea temperaturii corpului (hipotermie) dacă bolnavul nu era cumva febril;
- tegumentele sunt palide sau marmorate;
- pulsul este accelerat (tahicardie), dar foarte slab perceptibil (filiform);
- tensiunea arterială foarte mult scăzută (prăbușită), scăderea fiind bruscă;
- oligurie;
- sete intensă.

### Investigații necesare în stările de șoc

Data fiind urgența de tratament, investigațiile se vor desfășura paralel cu măsurile terapeutice:

- măsurarea repetată a tensiunii arteriale;
- măsurarea, acolo unde este posibil a presiunii venoase centrale;
- numărarea repetată a pulsului (alura ventriculară);
- hemoleucograma;
- recoltarea, fără a scoate cantități prea mari de sânge, a unor probe de biochimie: glicemie, uree, creatininemie, ionograma serică, bicarbonat în sânge;
- recoltarea unei probe pentru gazometrie sanguină, cu aceeași precauție.

### Tratamentul șocului

Se face diferențiat, în funcție de cauza și de tipul de șoc.

#### a) În șocul hemoragic:

- Transfuzii de sânge izogrup izo-Rh (numai în absența acestuia se poate folosi sânge grupa 0I ca donator universal), încălzit la temperatura corpului. Se vor urmări hemograma și hematocritul.
- Manevre de hemostază pentru a evita noi pierderi de sânge:
  - în plăgi: pansamente compresive, garouri la rădăcina membrului rănit (slăbite la fiecare jumătate de oră câte 5 minute, pentru a nu produce gangrena membrului); suturi ale plăgii;
  - în epistaxis tampon nazal anterior cu **Adrenostazin** sau cu unguent hemostatic (NU din vată, ci din comprese sterile răsuclite!) [→ Cap. 48 – DIFERITE URGENȚE ÎN PEDIATRIE, § 48.1];

- în hemoragii esofago-gastrice: se introduce pe gură sondă Blackmore cu balonașe gonflabile, care comprimă vasele fisurate.
- Sticle calde la extremități.
- Hidrocortizon hemisuccinat i.v.
- Băuturi calde pe gură.
- Poziție culcată în Trendelenburg (exceptând traumatismele craniene).

#### b) În șocul anhidremic prin pierderi de apă și electroliti:

- Rehidratare prin perfuzie endovenoasă rapidă cu diferite soluții: soluție glucoză 5% și 10%; soluții de clorură de sodiu (inclusiv ser fiziologic); soluție de clorură de potasiu; soluție de bicarbonat de sodiu (în funcție de concentrația bicarbonatului plasmatic, redată în ionograma serică).
- Încălzirea extremităților.
- Hidrocortizon hemisuccinat i.v.
- Antibiototerapie, în funcție de infecția gastrointestinală care a dus la sindromul de deshidratare acută.

#### c) În șocul prin plasmoragie din arsuri:

- Perfuzii endovenoase cu plasmă proaspătă congelată (după decongelare și încălzire la temperatura corpului) sau cu soluții de albumină umană.
- Tratamentul local al arsurii într-un serviciu de specialitate.
- Antibiototerapie pentru a împiedica suprainfectarea arsurii.
- Combateră durerii cu **Fortral**®, **Algocalmin**, **fenobarbital** (ca sedativ și hipnotic), **Tramal**® [→ Cap. 48 – DIFERITE URGENȚE ÎN PEDIATRIE, § 48.5].

d) În șocul prin sechestrare de lichide în cavități ale corpului: intervenție operatorie (dacă este boală chirurgicală), perfuzie endovenoasă de reechilibrare hidroelectrolitică și soluții de albumină umană. Lichidul de ascită se recomandă să fie recoltat în condiții sterile pentru a fi ulterior perfuzat din nou în circulația bolnavului, evitând astfel pierderi importante de proteine din corp.

#### e) În șocul de insuficiență corticosuprarenală:

- Perfuzie endovenoasă continuă cu soluții electrolitice – având o cantitate de clorură de sodiu corespunzătoare pierderilor suferite – precum și cu soluții de glucoză.
- Hidrocortizon hemisuccinat i.v. asociat cu desoxicorticosteron i.m. Se continuă cu superprednol per os.

#### f) În șocul septic (endotoxinic):

- Perfuzie endovenoasă continuă cu soluții hidroelectrolitice (ser fiziologic, soluție Ringer).
- Tratamentul chirurgical al focarelor septice.
- medicație adrenergică: **dopamină** sau **dobutamină** cu rol vasoconstrictor.
- Antibiototerapie corespunzătoare germenilor cauzali.

### 30. BOLILE TUBULUI DIGESTIV (GASTROENTEROLOGIE PEDIATRICĂ) [DIGESTIVE SYSTEM DISORDERS (PEDIATRIC GASTRO-ENTEROLOGY)]

#### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- *B.E.* = *Basis excess* = parametru al sângelui care indică prin creștere apariția unei alcaloze, iar prin scădere instalarea unei acidoze. Actualmente se determină prin metoda gazometriei sanguine (vechea micrometodă Astrup nu se mai folosește). Valoarea normală are ca limite (*range*) de la -2 la +2 mEq/l.
- *Bridă peritoneală* = lamă de țesut fibros care unește două porțiuni ale peritoneului, producând tulburări de tranzit intestinal, dureri etc. Există briede congenitale și briede postoperatorii.
- *Bronhopneumopatie obstructivă cronică (B.P.O.C.)* = sindrom respirator caracterizat prin episoade repetate de dispnee expiratorie, tuse și secreții bronșice abundente, datorită unor obstrucții în căile aeriene inferioare (bronhoconstricție, edem al mucoasei, mucozități abundente alcătuind adevărate „dopuri” etc.).
- *Bronșectazie* = dilatație cronică a bronhiilor cu deformarea lor și suprainfectare, ducând la bronhoree abundentă, mucopurulentă, care se manifestă în special dimineața, după somn.
- *Capsulă (videolendoscopica)* = capsulă cu dimensiuni 27 x 11 mm, cântărind 3,7 g și conținând o cameră video miniaturală. Odată înghițită, imaginile din interiorul tubului digestiv (leziunile), sunt transmise și recepționate de niște senzori atașați în prealabil de trunchi, la nivelul abdomenului. Acești senzori înregistrează în decurs de 8 ore (timpul necesar capsulei ca să parcurgă toată lungimea intestinului) circa 50.000-60.000 de imagini, care sunt apoi transferate către o platformă computerizată cu software rapid și procesate.

- *Celuloză* = polimer macromolecular de glucoză care formează scheletul celulelor din plante. Este nedigerabil în tubul digestiv uman, conferă consistența bolului fecal, iar în cantitate mare poate produce diaree. Trebuie evitat în realimentarea din gastroenterite acute, ca și în convalescența acestora.
- *Cestode* = clasă de viermi paraziți din subîncrângătura viermilor lați (plathelminți). Cuprinde teniile, botriocefalul, *Hymenolepis nana*.
- *Citostatice* = medicamente anticancerogene, cu proprietatea de a bloca diviziunea celulelor maligne. Exemple: vincristină, daunorubicină, ciclofosfamidă, metotrexat etc.
- *Duplicație intestinală* = malformație congenitală constând dintr-o structură tubulară (cu lumen), atașată unui segment intestinal, cu care poate comunica sau nu.
- *Endoscopie digestivă* = metodă de explorare a tubului digestiv care folosește un tub flexibil din fibre optice, cu becuț la capăt, permițând vizualizarea în detaliu a segmentului explorat. Există esofago-gastroscopie, colonoscopie etc.
- *Eutrofic (sugar sau copil mic)* = cu stare de nutriție și greutate normale (termen vechi, astăzi mai rar utilizat).
- *Flagelate* = clasă de protozoare (animale unicelulare) caracterizată prin prezența unor filamente (flageli) care-i conferă o mare mobilitate. Cuprinde: *Giardia intestinalis (Lambia)*, *Leishmania*, *Tripanosoma*.
- *Gluten* = componenta făinurilor de cereale alcătuită din proteinele acestora. Rămâne după spălarea prelungită a făinurilor.
- *Infestare* = pătrunderea în organism a paraziților (spre deosebire de infectare = contaminarea cu bacterii sau cu virusuri).
- *Lactoză* = dizaharid ( $C_{12}H_{22}O_{11}$ ) alcătuit dintr-o moleculă de glucoză și una de galactoză. Se găsește în cantitate mare în lapte și are proprietăți laxative.
- *Laparotomie* = intervenție chirurgicală constând în incizarea peretelui abdominal pentru a accede în interiorul cavității.
- *Leguminoase uscate* = plante al căror fruct este o păstăie, supusă uscării (deshidratării) pentru a se conserva mai mult timp. Exemple: fasolea uscată, mazărea uscată, linte. Sunt bogate în elemente nutritive, dar și în celuloză.
- *Litotripsie extracorporeală* = procedeu de sfărâmare a calculilor urinari prin ultrasunete provenite dintr-o sursă din afară și care nu necesită incizie sau altă intervenție chirurgicală.
- *Magnezia usta* = magnezie calcinată = oxid de magneziu sub formă de pulbere, cu efect ușor laxativ, de neutralizare a acidității și pansament gastric.

- ❖ **Malabsorbție** = tulburare de absorbție intestinală a unuia sau a mai multor principii nutritive, ducând la diaree cronică (cu sau fără steatoree), deficit al stării de nutriție, fenomene de polihipovitaminoză. Exemple: celiakia, fibroza chistică de pancreas (mucoviscidoză).
- ❖ **Malotație a intestinului** = rotația incompletă a intestinului în timpul vieții fetale, astfel încât cecul și colonul ascendent nu au mai ajuns în jumătatea dreaptă a abdomenului (unde este sediul lor normal), iar baza de implantare a mezenterei la peretele abdominal posterior este mult micșorată, putându-se produce volvulus (răsucirea unui segment intestinal în jurul axului format de vasele mezenterice).
- ❖ **Megacolon congenital** (boala Hirschprung) = dilatarea colonului descendent și a colonului sigmoid, producând distensia abdominală și constipație cronică, cu eliminare la intervale rare, a câte unui scaun foarte voluminos.
- ❖ **mEq = miliechivalenți** = formă de exprimare a concentrației ionilor din lichidele organismului sau din soluții. Se calculează după formula:

$$\text{mEq/l} = \frac{\text{mg/dl} \times 10 \times \text{valența}}{\text{masa atomică (sau masa moleculară)}}$$

- ❖ **mmol = milimoli** = formă de exprimare a cantității unor substanțe din lichidele organismului sau din soluții. Se calculează după formula:

$$\text{mmol/l} = \frac{\text{mg/dl} \times 10}{\text{masa atomică (sau masa moleculară)}}$$

- ❖ **Mucoasa jugală** = mucoasa bucală din dreptul obrazilor.
- ❖ **Nematode** = clasă de viermi paraziți din subîncrângătura viermilor cilindrici (nematelminiți). Au sexe separate. Exemple: *Ascaris lumbricoides* (limbricul), *Enterobius vermicularis* (oxiurul), *Trichuris trichiura* (tricocefalul).
- ❖ **pH** = logaritm cu semn schimbat al concentrației ionilor de hidrogen. Valoarea 7 indică o reacție neutră a unei soluții, sub 7 indică acidoză, peste 7 arată alcaloză.
- ❖ **Platelminti** = subîncrângătura viermilor lați. Cuprinde clasa trematode (viermi lați cu corp foliaceu, nesegmentați; exemplu: *Distomum hepaticum*) și clasa cestode (viermi lați cu corpul segmentat, alcătuit din proglote; exemplu: teniile).

- ❖ **Porfirine** = substanțe organice cu nucleu heterociclic tetrapirolic care alcătuiesc structura de bază a hemului (din compoziția hemoglobinei) și a clorofilei (substanța verde din frunzele plantelor și din unele alge).
- ❖ **Proba de digestie** = investigație prin care, după consumarea de alimente bogate în proteine, lipide și glucide, se cercetează în scaun modul cum acestea au fost digerate.
- ❖ **Recurență** = reapariția unor tulburări sau a unor semne de boală.
- ❖ **Rizopode** = clasă de protozoare acvatice care se mișcă cu ajutorul unor prelungiri protoplasmatic.
- ❖ **Soluție molară** = soluția care conține o cantitate de substanță în grame egală cu masa moleculară (deci un mol), dizolvată într-un litru de apă. Exemplu: soluția molară de clorură de sodiu este de 58,5 g/litru (58,5 dl), masa moleculară a NaCl fiind 58,5.
- ❖ **Soluție semimolară** = soluția care conține ½ mol substanță dizolvată într-un litru de apă.
- ❖ **Steatooree** = eliminare abundentă de grăsimi în scaun, acesta fiind voluminos, de culoare cafenie și lucios. Este una dintre manifestările sindromului de malabsorbție.

### 30.1. STOMATITELE [Stomatitis (pl. Stomatitides)]

Sunt inflamații ale mucoasei bucale. După aspectul mucoasei și după etiologie, ele cuprind mai multe forme.

a) **Stomatita albicans (muguet, popular „mărgăritărel”) este produsă de ciuperca microscopică patogenă *Candida albicans*. Se întâlnește mai frecvent la sugarii mici, iar la vârstele mai mari, în condițiile unei rezistențe antiinfecțioase scăzute, cum se întâmplă în SIDA, în tratamentele cu citostatice, în curele prelungite cu corticosteroizi (prednison). Aspectul cavității bucale este caracteristic: depozite albe fine de întindere variabilă pe mucoasa jugală, pe gingii, pe limbă. În formele mai grave, aceste depozite cuprind și faringele și pot coborî, afectând și mucoasa esofagiană (la persoane imunodeprimare). Pentru sugari constituie un obstacol la supt, iar pentru copiii mai mari, o jenă în alimentație.**

*Tratamentul* este de regulă local: instilații bucale cu glicerină (eventual boraxată 10%) cu pulbere de **nistatin** suspendată, și care se repetă de 4-6 ori pe zi. În formele grave sau extinse (candidoză sistemică) este indicat unul dintre următoarele antifungice, administrat pe cale sistemică (oral sau injectabil):

- **nistatin** (Stamicin) pe cale orală, suspensie sau drajeuri fărămăte, la 6 ore interval;
- **itraconazol** (Sporanox®) per os;
- **fluconazol** (Diflucan®) per os sau în PEV;
- **voriconazol** (V-Fend®) per os sau în PEV;
- **posaconazol** (Noxafil®) per os;
- **caspofungin** (Cancidas®) în PEV.

**b) Stomatita aftoasă** este de etiologie virotică. Pe mucoasa bucală apar vezicule și afte (vezicule rupte, de pe urma cărora rămâne o ulcerăție superficială cu gulerăș în jur). Alimentația este împiedicată din cauza usturimilor locale. Există febră, sialoree și mărirea ganglionilor tributari, (adenopatie sub-angulomandibulară).

*Tratamentul local* constă din instilații bucale cu suspensii de **neomicină în glicerină boraxată 10%** [la care se adaugă **hidrocortizon acetat** (sau **hidrocortizon hemisuccinat**) și **anestezină**] repetate la câte 4-6 ore interval sau instilații cu **Tantum verde**. Se adaugă obligatoriu *tratament general* cu un antibiotic: **amoxicilină** per os sau o cefalosporină orală (**Cefatrexyl**). Febra se combate cu supozitoare antitermice. Alimentația va consta din alimente lichide și semilichide, la temperatura camerei.

**c) Stomatita ulcero-necrotică** este produsă de flora fuso-spirilară și are o gravitate mult mai mare decât formele precedente. Starea generală a copilului este alterată, de tip septic. Febră ridicată, sialoree, adenopatie sub-angulomandibulară satelită. La examenul cavității bucale se observă zone de distrugerii ale mucoasei cu ulcerări până la 1,5 cm diametru, cu fundul acoperit de un depozit cenușiu. Halena este fetidă. Alimentația imposibilă.

*Tratamentul local* este asemănător cu cel din stomatita aftoasă. *Tratamentul general* include un antibiotic injectabil (**penicilină G**, o cefalosporină sau **gentamicină**), supozitoare antitermice, **Novocalmin** supozitoare sau **Algocalmin** injectabil (**Atenție, numai dacă nu are leucopenie sau trombocitopenie!**) pentru combaterea durerilor bucale intense și a febrei. Este preferabilă administrarea de **Perfalgan**® (soluție de acetaminofen = paracetamol) în PEV. Se montează și perfuzie continuă cu soluții nutritive pentru a realiza 2-3 zile sau cât este necesar, nutriția parenterală endovenosă totală.

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILULUI CU STOMATITĂ

[Nurse's role caring for stomatitis]

1. Controlul cavității bucale pentru a constata care este starea locală a leziunilor.
2. Efectuarea tratamentului local și învățarea mamei cum să-l execute ea însăși.

**Atenție!** *NU se fac pensulații ale mucoasei bucale*, ci fie că se instilează (se picură) fie că se administrează pe fundul unei lingurițe suspensia indicată pentru tratamentul local. Este interzisă introducerea în cavitatea bucală de tamponane, vată înfășurată pe un creion etc., deoarece pot extinde leziunile și sunt iritante.

3. Efectuarea tratamentului general conform prescripțiilor. Drajeurile vor fi bine pisate și fărămăte, până ajung ca o pulbere. Aceasta se resuspendă într-o linguriță de ceai, apoi se mai dau încă 2-3 lingurițe de ceai gol, pentru a avea siguranța că a fost luată toată cantitatea.

4. Dacă este necesară nutriția parenterală endovenosă totală, va monta perfuzia și o va ține tot timpul sub control, existând unele riscuri: ieșirea acului din venă, cu infiltrarea soluției în țesutul subcutanat și iritarea intensă a acestuia, cu eventuală suprainfectare; apariția unor bule de aer pe tubul perfuzorului (pericol de embolie gazoasă); ritm prea rapid al perfuziei (se va verifica cu secundarul ceasornicului); supraîncălzirea cu lichide cu apariția edemelor la față sau la membre; reacții generale la unele substanțe perfuzate. În cazul utilizării infusomatelor computerizate, perfuzia se programează cu toți parametrii prin tastatura aparatului, nemaifiind necesare numărarea picăturilor cu ceasornicul.

## 30.2. GASTROENTERITE ȘI ENTEROCOLITE ACUTE LA SUGAR ȘI COPILUL MIC

[Acute gastroenteritis in infant and toddler]

Denumită cândva „*Boala diareică acută*” gastroenterita acută este o afecțiune digestivă cu evoluție rapidă și – în general – scurtă, caracterizată prin scaune în număr crescut și de consistență modificată, cu sau fără vărsături,

însoțită sau nu de semne de deshidratare, în funcție de gravitate. La sugar și copilul mic are o frecvență deosebit de ridicată, mai multe particularități semiologice față de celelalte vârste și poate lua forme extrem de grave.

### Etiologie

1. **Cauze alimentare:**
  - Abuzuri cantitative
  - Erori calitative: alimente necorespunzătoare vârstei (inadecvate), greșit preparate sau alterate.
2. **Cauze infecțioase digestive:**
  - Infecții bacteriene:
    - ~ nespecifice: flora intestinală autohtonă exacerbată sau dezechilibrată;
    - ~ specifice, cu germeni microbieni din următoarele genuri și specii:
      - *Escherichia coli*, tipurile enteropatogen, enterotoxigen, enteroinvaziv și enterohemoragic
      - *Yersinia enterocolitica*
      - *Campylobacter jejuni*
      - *Shigella*
      - *Salmonella*
      - *Clostridium difficile*
      - *Aeromonas*
  - Infecții virotice:
    - Rotavirus (cel mai frecvent)
    - Enterovirusuri: virus Norwalk; astrovirus; virusuri Coxsackie
  - Infestări parazitare:
    - *Giardia (Lamblia) intestinalis*
    - *Entamoeba histolitica*
    - *Entamoeba coli*
    - *Blastocystis hominis*
3. **Infecții parenterale** (la sugar): rinofaringită acută; adenoidită acută; otită medie; pneumopatii acute.
4. **Cauze toxice:** intoxicația cu nitriți din apă de puț; intoxicația cu ciuperci, cu insecticide, cu săruri de mercur, cu naftalină, cu arsenic.
5. **Cauze alergice:** intoleranța la anumite feluri de lapte.
6. **Cauze favorizante:**
  - Deficitul imun: infecția HIV
  - Deficite biologice: malnutriția protein-calorică; hipovitaminoze.
  - Igiena deficitară; prezența muștelor.
  - Sezonul cald pentru infecțiile bacteriene enterale.
  - Sezonul rece pentru infecțiile digestive virotice și pentru infecțiile parenterale.

### Simptomatologie

- Diareea este simptomul constant. Scaunele pot fi semiconsistente, semi-lichide, lichide, mucogrunjoase sau mucosanguinolente, iar numărul lor este variabil, în funcție de etiologie și de gravitate.
- Anorexia este deseori prezentă, dar în formele ușoare unui copil bolnav își păstrează totuși apetitul.
- Vărsăturile lipsesc în formele ușoare (boala se denumește atunci enterocolită acută), sunt prezente în formele medii și numeroase în formele grave.
- Semnele de deshidratare acută (persistența pliului cutanat, deprimarea fontaneli anterioră, încălecare a oaselor craniene) apar în formele grave, cu pierdere în greutate peste 10% și cu stare toxică (fosta «Toxicoză» din vechea nomenclatură pediatrică).

### Investigații de laborator

- Coprocultura este utilă, arătând uneori germenul cauzal. Se efectuează și antibiograma, pentru selectarea celui mai efice medicament. În gastroenteritele de etiologie virotică, coprocultura este negativă, deoarece ea poate evidenția numai germeni bacterieni.
- Ionograma plasmatică și gazometria sanguină sunt indicate în formele grave, cu deshidratare acută și pierderi hidroelectrolitice [→ Tabelul 30.1]. În funcție de rezultatele acestor probe se face și rehidratarea dirijată prin perfuzie endovenosă continuă.

### Tratamentul gastroenteritei (enterocolitei) acute a sugarului și copilului mic

#### A) Dietoterapia

Reprezintă componenta principală a tratamentului în toate formele fără sindrom de deshidratare acută. Se prezintă în mai multe variante, în funcție de vârsta sugarului (copilului), de alimentația lui anterioară și de tabloul clinic. Principiul de bază este realimentarea progresivă cu un preparat (lapte) dietetic sărac în lactoză, deoarece lactoza este principala substanță din lapte care întreține diareea. Preparatul (laptele) dietetic este indicat strict pe perioada de realimentare, deoarece nu reprezintă un aliment complet care să asigure toți nutrienții necesari bunei creșteri și dezvoltării a unui copil. În cazul sugarilor alimentați natural, realimentarea progresivă se poate face cu lapte matern.

Următoarele formule industriale reprezintă preparate de lapte cu lactoza mult scăzută sau chiar absentă (produse delactozate) și sunt indicate numai pentru perioada de realimentare (NU constituie un aliment de durată):

**Humana HN**

**Milupa Aptamil Lactose Free**

**Milupa HN 25**

**Nestlé Nan fără lactoză**

lată câteva variante de realimentare progresivă într-o gastroenterită acută la sugar.

**Caz nr. 1 – Sugar sub 4 luni, eutrofic, fără sindrom de deshidratare acută, cu toleranță gastrică păstrată, alimentat natural.**

**Ziua I:** Pe gură: dieta hidrică (hidrosalină): SG 5% 2/3-3/4 din volumul total de lichide + SF 1/3-1/4 din volumul de lichide. Sau săruri pentru rehidratare orală (ORS = oral rehydration salts) în cantitate de 160-200 ml/kgcorp/zi, fracționată în 7-8 administrări. (Notă: în formele ușoare se poate renunța la dieta hidrică, trecându-se direct la ziua a II-a.)

**Ziua a II-a:** Dieta de tranziție: mucilagi de orez (MO) 3% + 5% zahăr; sau supă de morcovi (SM) 30% sub 2 luni, 50% peste 2 luni, de regulă fără zahăr; 160-200 ml/kgcorp/zi repartizată în 7 mese la câte 3 ore interval.

**Ziua a III-a:** Începe realimentarea progresivă: 7 mese x 1 minut supt cântărit + 90-140 ml MO sau SM (calculat astfel încât să realizeze în total necesarul de 160-200 ml/kgcorp/zi de lichide).

**Ziua a IV-a:** Se continuă realimentarea progresivă: 7 mese x 2 minute supt cântărit + 80-130 ml MO sau SM (aceiași calcul ca mai sus).

**Ziua a V-a, a VI-a, a VII-a etc.:** Se continuă realimentarea progresivă, crescând treptat durata suptului (dacă evoluează favorabil, creștere în ritm mai rapid) și scăzând corespunzător lichidul de completare (MO sau SM) dar cu respectarea nevoii de lichide menționate. Eventual se poate trece la un număr mai mic de mese pe zi, în funcție de vârsta sugarului.

**Caz nr. 2 – Sugar sub 5 luni, eutrofic, fără sindrom de deshidratare acută, cu toleranță gastrică păstrată, alimentat artificial**

**Ziua I și ziua a II-a:** La fel ca la cazul nr. 1.

**Ziua a III-a:** Începe realimentarea progresivă cu un preparat de lapte dietetic sublactozat sau delactozat: Nestlé Nan fără lactoză; Humana HN 25 (HHN 25); 7 mese x 10 ml HHN 25 + 90-140 ml MO sau SM (calculat astfel încât să realizeze în total necesarul de 160-200 ml/kgcorp/zi de lichide).

**Ziua a IV-a:** Se continuă realimentarea progresivă: 7 mese x 20 ml HHN 25 + 80-130 ml MO sau SM (calculat ca să realizeze condiția menționată).

**Ziua a V-a, a VI-a, a VII-a etc.** Se continuă realimentarea progresivă, crescând treptat cantitatea de preparat de lapte dietetic (eventual creștere mai rapidă) și scăzând corespunzător cantitatea lichidului de completare. Eventual se poate trece la un număr mai mic de mese pe zi, în funcție de vârsta sugarului.

Trecerea la laptele cu care era alimentat anterior se face tot progresiv, cu înlocuirea treptată a preparatului sublactozat sau delactozat cu laptele obișnuit.

**Caz nr. 3 – Sugar peste 5 luni sau copil mic, eutrofic, fără sindrom de deshidratare acută, cu toleranță gastrică păstrată**

**Ziua I:** Dieta hidrică cu soluțiile menționate la cazul nr. 1, în cantitate de 1.000-1.500 ml/24 ore, administrate fracționat. În formele ușoare, se poate trece direct la dieta din ziua a II-a.

**Ziua a II-a:** Dieta de tranziție: 5 mese x 200-250 ml SM 50% sau MO 3% + 5% zahăr. Este posibil ca unii copii aproape de vârsta de 2 ani să refuze aceste preparate. În asemenea cazuri se încearcă cu supă de morcovi îndulcită cu 5% zahăr sau cu pulpă (miez) de măr bine copt în cuptor, resuspendat în mucilagi de orez în proporție de 300 g pulpă de măr copt la 700 g MO 3% + 5% zahăr.

**Ziua a III-a:** Începe realimentarea progresivă cu un preparat de lapte dietetic sub- sau delactozat din cele menționate mai sus. Spre exemplu: 5 mese x 20 ml HHN 25 + 180 ml SM sau MO. **Ziua a IV-a:** Se continuă realimentarea progresivă: 5 mese x 40 HHN 25 (+ 160 ml SM sau MO).

**Ziua a V-a, a VI-a, a VII-a etc.:** Se continuă realimentarea progresivă cu creșterea treptată a preparatului dietetic și cu scăderea corespunzătoare a lichidului de completare. În cazul unei evoluții favorabile, ritmul poate fi accelerat. Trecerea la alimentația anterioară se face treptat, prin înlocuirea preparatului dietetic care va fi scăzut de la o zi la alta, cu alimentul corespunzător vârstei, care va fi crescut de la o zi la alta.

O alternativă la realimentarea cu preparate de lapte dietetice o reprezintă realimentarea progresivă cu orez pasat cu brânză de vaci, dacă sugarul (copilul) a depășit vârsta de 6 luni și este familiarizat cu acest aliment (adică dacă l-a mai primit anterior). Realimentarea se desfășoară în mod asemănător, tot progresiv și cu completarea necesarului de lichide folosind lichidul de tranziție. Nu se va depăși cantitatea de 700-800 g orez pasat cu brânză pe zi, nici chiar la sfârșitul realimentării, indiferent de vârsta și greutatea copilului. În cursul realimentării poate fi necesară completarea nevoii de lichide cu supliment de ceai sau alte lichide.

## B) Perfuza endovenoasă (PEV) de rehidratare

Nu trebuie folosită în mod abuziv, având indicații care îi delimitează precis cazurile la care se impune ca metodă de tratament obligatorie și anume:

1. Gastroenterocolita acută gravă (toxică), cu sindrom de deshidratare acută peste 10%, denumită în vechea terminologie «toxicoză». Sunt prezente semnele de deshidratare acută (persistența pliului cutanat, deprimarea fontanelor anterioare, încălecare a oaselor calotei craniene, hipotonia globilor oculari, uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor, oliguria); stare generală profund alterată până la comă; scaune foarte numeroase, apoase și explozive; vărsături incoercibile; febră; șoc anhidremic; meteorism abdominal.

TABELUL 30.1

Paralelă între gastroenterita (enterocolita) acută simplă și gastroenterita acută gravă cu sindrom de deshidratare acută la sugar și copilul mic

Criteriul	Gastroenterita (enterocolita) acută simplă	Gastroenterita acută gravă cu sindrom de deshidratare acută
Scaune	Până la 7-8 în 24 ore, semi-lichide, mucogrunjoase, eventual și lichide	Peste 7-8 în 24 ore, lichide, explozive, urât mirositoare
Vărsături	Absente sau rare	Frecvente, incoercibile. Intoleranță gastrică
Apetit	Variabil	Anorexie totală
Meteorism abdominal	Absent sau moderat	Frecvent și intens
Scădere în greutate	Sub 10% din greutatea anterioară	Prăbușire rapidă cu peste 10% din greutatea anterioară
Febră	Moderată sau absentă	Constantă, ridicată
Aspectul feței	Nemodificat	Palidă-cenușie cu aspect toxic, de suferință
Stare generală	Nemodificată	Alterată până la stare de comă
Piul cutanat la pensare digitală	Elastic	Persistent ca o cârpă udă pensată, demonstrând pierderea elasticității cutanate
Fontanela anterioară (bregmatică)	Nemodificată	Deprimată
Oasele craniene	Nemodificate	Adeseori încălecate
Mucoasa bucală	Nemodificată	Uscată; uneori stomatită albicans
Tensiunea arterială	Normală; extremități calde	Prăbușită; șoc anhidremic; extremități reci
Diureza	Nemodificată	Oligurie
Ionograma plasmatică	Normal sau cu modificări minime	Arată pierderi electrolitice importante de Na, K, Cl
Equilibrul acido-bazic (prin gazo-metrie sanguină)	Nemodificat	Acidoză metabolică (datorită scăderii bicarbonatului plasmatic)
Calea de rehidratare indicată	Orală	Perfuzie endovenoasă continuă cca 48 ore

2. Prezența intoleranței gastrice, manifestată prin vărsături la orice tentativă de administrare a lichidelor pe cale orală. Cantitățile de lichide din perfuzie vor fi însă mai mici decât cele folosite în forma cu deshidratare acută.

3. Diaree «rebelă», persistentă la toate încercările de realimentare orală sau diaree recidivantă în mod repetat, la scurt interval după obținerea unor ameliorări trecătoare.

4. Meteorism abdominal foarte accentuat și persistent, denotând o cauză toxică ce determină parază intestinală. PEV va fi de durată mai scurtă și în cantități mai mici decât în deshidratarea acută.

Prezentăm în tabelul 30.2 schema PEV de rehidratare în gastroenterocolita acută gravă a sugarului și copilului mic cu sindrom de deshidratare acută (cândva denumită «toxicoză»). Dirijarea rehidratării se face, în mod corect, după ionograma serică.

### Compoziția unor soluții și unele formule utilizate în rehidratarea parenterală

a) *Soluția de glucoză (SG) 5%*. Soluție izotonă, cu un aport caloric de 20 kcal/dl. Este soluția de bază, având rol de vehicul și de diluant pentru soluțiile molare, care sunt hipertone. Se poate amesteca cu soluție 10% dacă dorim un aport mai mare de kilocalorii. Administrare i.v.

b) *Soluțiile de NaCl utilizabile sunt:*

– Sol. NaCl 0,9% = Ser fiziologic (SF). Soluție izotonă, conținând 0,155 mEq/ml. Pentru a realiza 1 mEq sunt necesari 6,5 ml. Are dezavantajul că impune cantități mari de lichid pentru a acoperi pierderile importante. Administrare i.v., dar și ca solvent pentru multe medicamente injectabile i.m.

– Sol. NaCl 3% = soluție semimolară. Conține 0,5 mEq/ml. Pentru a realiza 1 mEq sunt deci necesari 2 ml. Fiind soluție hipertona, trebuie diluată în SG 5%. Administrare exclusiv i.v. Doza standard (empirică) este indicată numai în absența ionogramei serice = 4 ml/kgcorp/24 ore.

– Sol. NaCl 5,85% = soluție molară (la 1 litru de apă se află dizolvată, calculată în grame, o cantitate de substanță egală cu masa moleculară). Conține 1 mEq/ml. Este soluția cea mai practică pentru lucru, atât pentru ușurința calculului, cât și pentru faptul că nu necesită volume mari la administrare. Fiind soluție hipertona trebuie diluată în SG 5%. Administrare exclusiv i.v. Doza standard (empirică) indicată numai în absența ionogramei serice = 2 ml/kgcorp/24 ore.

c) *Soluțiile de bicarbonat de sodiu sunt:*

– Sol. de bicarbonat de Na 1,4% = soluție izotonă, rar utilizată deoarece necesită volume mari la administrare și calcule laborioase. 1 ml conține 0,156 mEq. Pentru a realiza 1 mEq sunt necesari 6 ml. Administrare i.v.

– Sol. bicarbonat de Na 4,2% = soluție semimolară. 1 ml conține 0,5 mEq. Pentru a realiza 1 mEq sunt necesari 2 ml. Fiind soluție hipertona, trebuie diluată într-un volum de 4 ori mai mare de SG 5%. Administrare exclusiv i.v. Doza standard, indicată numai în absența ionogramei serice = 4-8 ml/kgcorp/zi.

TABELUL 30.2  
Schema rehidratării dirijate prin perfuzie endovenoasă continuă

Perioada de tratament	Obiectiv urmărit	Lichide perfuzate	Cantități și mod de administrare
Primul sfert de oră	Combaterea șocului anhidremic și a insuficienței renale funcționale	Soluții macromoleculare: Dextran (Macrodex®, Rheomacrodex®)	10-20 ml/kgc prin PEV rapidă sau direct i.v. cu seringă
Următorul sfert de oră	Combaterea acidozei metabolice	Soluție bicarbonat de Na 8,4% (molară) sau 4,2% (semimolară), diluată într-un volum de 4 ori mai mare de SG 5%	După formule, folosind datele din ionograma serică sau din gazometria sanguină (→ Compoziția și unele formule) sau, în absența acestor date, empiric, 2-3 mEq bicarbonat de Na/kgc.
Următoarele 4 ore	Începe reechilibrarea hidroelectrolitică: introducerea i.v. a jumătate din pierderile de apă și electroliți calculate la care se adaugă și nevoile fiziologice	Orientativ 70-80 ml/kgc lichide totale, cuprinzând: – SG 5% (soluția de bază) – NaCl câte 3 mEq/kgc sub formă de: SF = 19 ml/kgc sau sol. NaCl 3% = 6 ml/kgc sau sol. NaCl 5,85% = 3 ml/kgc – Ca gluconic 10% 1 ml/kgc	PEV cu ritmul calculat după formulă (→ Compoziția unor soluții și unele formule) sau administrată prin infusomat, la care reglarea ritmului se face computerizat, prin programare.
Următoarele 20 de ore	Înlocuirea pierderilor hidroelectrolitice în continuare: se introduce cealaltă jumătate din pierderile calculate	Orientativ: 80 ml/kgc lichide totale, cuprinzând: – SG 5% (soluția de bază) – NaCl câte 2 mEq/kgc sub forma de: SF = 13 ml/kgc sau sol. NaCl 3% = 4 ml/kgc sau sol. NaCl 5,85% = 2 ml/kgc – KCl (condiționat de reapariția diurezei) sol. 7,45% [molară 2-3 ml (2-3 mEq)/kgc] – Ca gluconic 10% 1 ml/kgc	PEV continuă cu ritmul calculat după formulă sau administrată prin infusomat.
Următoarele 24 de ore	Ajustarea PEV în funcție de ionograma serică. Adeseori, pierderile fiind recuperate, este necesară acoperirea nevoilor fiziologice	Nevoile fiziologice/kgc/24 ore (în condițiile administrării pe cale endovenoasă): Lichide totale = 80-100 ml – SG 5% (soluția de bază) – sol. NaCl 5,85% = 1 ml/kgc – sol. KCl 7,45% = 1 ml/kgc – Ca gluconic 10% 1 ml/kgc	PEV continuă cu ritmul calculat prin formulă sau administrată prin infusomat.

– Sol. bicarbonat de Na 8,4% = soluție molară, cu care se lucrează cel mai frecvent. 1 ml conține 1 mEq. Fiind soluție hipertona trebuie diluată într-un volum de 4 ori mai mare de SG 5%. Administrare exclusiv i.v. Doza standard (empirică), indicată numai în absența ionogramei serice = 2-3 ml/kgcorp/zi.

d) *Soluție de clorură de K 7,45%*. Soluție molară. 1 ml conține 1 mEq. Fiind soluție hipertona, trebuie diluată în SG 5%. Administrare exclusiv i.v. și numai după reapariția diurezei. Doza standard (indicată numai în absența ionogramei serice) = 2-3 ml/kgcorp/zi.

e) *Gluconat de calciu soluție 10%*.

### Formule de calcul

*Formula de calcul a necesarului total de Na, în funcție de ionograma serică:*

$$\text{Necesarul de mEq de Na} = (140 - \text{mEq Na seric la bolnav}) \times G \times 0,6$$

în care: G = greutatea corporală (kg)

*Formula de calcul a necesarului total de bicarbonat de Na, în funcție de ionograma serică:*

$$\text{Necesarul de mEq de bicarbonat} = (22 - \text{mEq bicarbonat seric la bolnav}) \times G \times 0,3$$

*Formula de calcul a necesarului total de bicarbonat de Na în funcție de rezultatele gazometriei sanguine.*

$$\text{Necesarul de mEq de bicarbonat de Na} = \text{Deficitul de B.E.} \times G \times 0,3$$

în care: B.E. = Basis excess (mEq/l)

*Pentru nou-născut, formula – în funcție de rezultatele gazometriei sanguine – devine:*

$$\text{Necesarul de mEq de bicarbonat de Na} = \text{Deficitul de B.E.} \times G - 0,6$$

*Formula pentru calcularea ritmului unei perfuzii endovenoase (în lipsa unui infusomat computerizat):*

$$\text{Ritmul (picături/minut)} = \frac{\text{Nr. total ml de perfuzat}}{\text{Nr. ore afectat perfuziei} \times 3}$$

### C) Tratamentul etiologic (antibiotice și chimioterapice)

Deși tratamentul etiologic ideal îl reprezintă cel efectuat după coprocultură și antibiogramă, acest desiderat, prin așteptarea rezultatelor, ar întârzia prea mult efectul terapeutic.

a) În *gastroenterita acută simplă*, se începe cu un singur chimioterapic (antibiotic) pe cale orală. Durata tratamentului, în general, este de 5-7 zile.

– **Saprozan** comprimate a 0,01 g și a 0,10 g. Doza = 0,01 g/kgcorp/zi div. în 3-4 prize. Eficacitate mediocră, indicat în special în disbacterii intestinale.

– **Furazolidon** comprimate a 0,025 g și a 0,100 g. Doza = 5-8 mg/kgcorp/zi div. în 4 prize. *Atenție, toleranță scăzută, poate provoca vărsături!*

– **Cotrimoxazol** (= **Biseptol**<sup>®</sup>, **Tagremin**<sup>®</sup>, **Bactrim**<sup>®</sup>) comprimate de 480 mg (80 mg trimetoprim + 400 mg sulfametoxazol). Doza (se calculează după trimetoprim) = 5-6 mg/kgcorp/zi trimetoprim div. în 2-3 prize.

– **Colimicină (Colistin)** comprimate a 250.000 unități. Doza = 100.000-150.000 u/kgcorp/zi div. în 4 prize. La nou-născut doza este pe jumătate.

– **Ampicilină**, suspensie orală sau capsule a 250 mg: 50-100 mg/kgcorp/24 ore div. în 4 prize.

b) În *cazul coexistenței unui focar infecțios parenteral* se administrează:

– fie un antibiotic pe cale orală cu o bună absorbție intestinală (ampicilină);  
– fie se asociază un antibiotic injectabil.

c) În *funcție de germeii bacterieni sau de paraziți depistați* (prin coprocultură sau examen coproparazitologic) – și dacă antibiograma nu indică sensibilitate la alte antibiotice – se poate face terapie «țintită» cu antibiotice sau chimioterapice, după cum urmează:

– *Escherichia coli* patogen: **cotrimoxazol (Tagremin**<sup>®</sup>) calculat la 5 mg/kgcorp/zi de trimetoprim; sau **neomicină** 100 mg/kgcorp/zi div. în 4 prize p.o. În formele sistemice și în cele toxice se adaugă **ampicilină** 100 mg/kgcorp/zi div. în 4 prize i.v. sau **gentamicină** 5 mg/kgcorp/zi div. în 3 prize la câte 8 ore i.v.

– *Shigella*: **cotrimoxazol (Tagremin**<sup>®</sup>) calculat câte 10 mg/kgcorp/zi de trimetoprim din compoziție div. în 2 prize la câte 12 ore per os sau **ampicilină** 100 mg/kgcorp/zi div. în 4 prize per os (în formele toxice se administrează i.v.). Mai bune rezultate dă **acidul nalidixic** 50 mg/kgcorp/zi div. în 2-3 prize.

– *Salmonella*: **ampicilină** 100 mg/kgcorp/zi div. în 4 prize per os sau i.v. sau **amoxicilină** 50 mg/kgcorp/zi div. în 3 prize per os.

– *Campylobacter jejuni*: **eritromicină** 40 mg/kgcorp/zi div. în 4 prize per os x 5-7 zile.

– *Yersinia enterocolitica*: **cotrimoxazol** sau (la copilul mai mare) fluoro-chinolone (ex: **ciprofloxacin**).

– *Clostridium difficile*: **vancomicină** 10-50 mg/kgcorp/zi per os div. în 4 prize x 14 zile sau metronidazol per os.

– *Aeromonas*: **cotrimoxazol (Tagremin**<sup>®</sup>), calculat câte 10 mg/kgcorp/zi de trimetoprim din compoziție div. în 2 prize per os x 5 zile.

– *Giardia*: **furazolidon** 8 mg/kgcorp/zi div. în 4 prize per os x 7-10 zile sau **metronidazol** 15 mg/kgcorp/zi div. în 3 prize per os x 5 zile.

– *Entamoeba histolitica*: **metronidazol**.

– *Entamoeba coli*: **metronidazol**.

– *Blastocystis hominis*: **metronidazol**.

– *Candida*: antifungice pe cale orală (→ § 30.1. STOMATITELE).

d) În *formele toxice*, cu stare generală alterată și sindrom de deshidratare acută, se vor administra de urgență în mod obligatoriu – fără a temporiza tratamentul în funcție de rezultatele de laborator – două antibiotice unul pe cale orală, celălalt pe cale endovenoasă (ex., **cotrimoxazol** per os + **ampicilină** i.v.).

### d) Alte tratamente

– Împotriva colapsului vascular: **hidrocortizon hemisuccinat** 10-20 mg/kgcorp/24 ore i.v. fracționat.

– Încălzirea (la nevoie) a extremităților cu sticle cu apă caldă, bine astupate, învelite în scutece.

### e) Tratamente simptomatice

a) *Combaterea pierderilor excesive de apă prin intestin: racecadotril (Hidrasec*<sup>®</sup>) este un inhibitor de enkefalinază și antisecretor intestinal. Doza = câte 1,5 mg/kgcorp/doză de 3 ori pe zi.

b) *Împotriva vărsăturilor incoercibile*:

– Spălătură gastrică cu ser fiziologic, înainte de a începe administrarea medicației orale.

– Fenobarbital 5 mg/kgcorp i.m.

– După vârsta de 6 luni și numai ca măsură terapeutică extremă: **metoprolol** soluție 0,66% în doză de 0,5-1 mg/kgcorp/zi div. în 3-4 prize.

c) *Împotriva diareei persistente*, medicația simptomatică antidiareică nu este indicată chiar din prima zi (trebuie permisă eliminarea din intestin a produselor incomplet digerate, a germenilor bacterieni și a toxinelor). Se recomandă numai după 2-3 zile, dacă dieta și tratamentul etiologic nu au rezolvat numărul mare de scaune de consistență scăzută.

– **Carbonat de calciu pulvis**

– **Smecta**

– *Sunt contraindicate la copil, în diareea acută: Loperamide (Imodium*<sup>®</sup>), produse pe bază de beladonă, opiacee, difenoxilat.

d) *Împotriva febrei ridicate*: hidratarea corectă, soluții antitermice per os (NU siropuri). Supozitoarele NU pot fi utilizate din cauza diareei. Cel mai indicat: **Perfalgan**<sup>®</sup> în PEV.

e) *Împotriva eritemului fesier*: toaleta locală (spălat cu ceai de mușețel cald); pensulații cu violet de gențiană soluție apoasă 1% sau aplicare locală a unor unguente: **Cutaden**; în formele grave unguente cu hidrocorizon: **Neopreol**, **Ultralan**, **Locacorten**, **Fluocinolon**, **pivalat de flumetazon**, unguent cu hidrocorizon 1%.

### 30.3. GASTROENTERITE ȘI ENTEROCOLITE ACUTE LA COPILUL MARE

*[Acute gastroenteritis (enterocolitis) in elder child]*

Se folosește termenul de gastroenterită acută dacă există asocierea de scaune diareice cu vărsături numeroase, până la intoleranță gastrică, pentru o perioadă de timp limitată și relativ scurtă: 1-3 săptămâni. Se folosește denumirea de enterocolită acută dacă pe o perioadă asemănătoare predomină modificările scaunelor, fiind însoțite de prea puține semne de participare a stomacului: vărsături absente sau rare, apetit uneori păstrat.

**Etiologie** → § 30.2. GASTROENTERITE ȘI ENTEROCOLITE ACUTE LA SUGAR ȘI COPILUL MIC. La vârstele mai mari predomină totuși cauzele infecțioase.

#### Simptomatologie

- Scaune modificate, semilichide sau lichide, uneori mucosanguinolente, în număr variabil, în funcție de gravitate.
- Vărsături absente, rare sau numeroase, în funcție de componenta gastrică.
- Apetit dispărut în majoritatea cazurilor; în formele ușoare însă, el poate fi păstrat.
- Colici abdominale, în special în enterocolite.
- Febră, uneori foarte ridicată, în funcție de germele infecțios în cauză.
- Stare generală bună în formele ușoare; în formele grave poate fi profund alterată.
- Pierdere în greutate, după intensitatea și durata manifestărilor bolii.
- Colaps vascular prin hipovolemie și de cauză infecțioasă în formele grave.
- Semne de deshidratare acută (mai puțin pregnante ca la sugar și copilul mic): uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor este intensă, oligurie.

#### Probe de laborator. Sunt utile:

- Coprocultura, pentru identificarea germenului bacterian cauzal și sensibilitatea la antibiotice a acestuia prin efectuarea antibiogramelor.
- Hemoleucograma care evidențiază leucocitoză cu neutrofilie în infecțiile bacteriene.

- Ionograma serică în formele grave, urmărind stabilirea pierderilor hidro-electrolitice și dezechilibrul acido-bazic.

#### Tratamentul gastroenteritei acute la copilul mare

a) **Formele ușoare și medii** beneficiază de:

- **Dietoterapie cu realimentare progresivă** (*Atragem atenția că sarea este permisă în alimente și chiar indicată!*):

**Ziua I.** Pe gură: dieta hidrică: ceai foarte slab zaharat sau amestec de SG 5% + SF pe cale orală, administrat în cantități mici, repetate; sau zeamă de supă de zarzavat bine strecurată. Sunt însă de preferat săruri pentru rehidratare orală (ORS) care se resuspendă în apă fiartă și răcită (eventual chiar în apă de la robinet, dacă există siguranța necontaminării acesteia).

**Ziua a II-a:** Se poate introduce pâine albă prăjită și în orice caz supă de zarzavat strecurată cu orez bine fiert în ea.

**Ziua a III-a.** Se introduce în plus orez pasat cu brânză de vaci, pulpă de măr bine copt în cuptor și curățat de coajă, paste făinoase în supă de zarzavat sau cu brânză de vaci, covrigei uscați, sticksuri.

**Ziua a IV-a.** Se poate introduce carne slabă fiartă (rasol) de pasăre sau de vită.

**Ziua a V-a.** Pâinea poate fi doar uscată, nu neapărat prăjită.

- **Medicație pe cale orală.** Unul dintre următoarele medicamente antibacteriene:

- **rifaximin (Normix®)** antibiotic neabsorbabil în intestin;
- **nifuroxazid (Ercefuryl®)** derivat de nitrofuran, în capsule;
- **furazolidon (Atenție, greșos și emetizant!);**
- **ecoflorina**, conține tulpini de bacili lactic vii, restabilind echilibrul florei intestinale;
- **Saccharomyces boulardi (Enterol®)** fungus cu acțiune antibacteriană (*Atenție, contraindicat la persoane imunodeprimite!*)

Ca medicație simptomatică: **Smecta** – plicuri cu pulbere.

b) **În formele grave, cu vărsături repetate și tendință la colaps vascular:** Perfuzie endovenoasă continuă de rehidratare 24-48 de ore, având o compoziție asemănătoare celei de la copiii mici, dar în cantități și ritmuri corespunzătoare greutatei copilului tratat.

Se adaugă și un antibiotic pe cale parenterală.

## Ș ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA GASTROENTERITELOR ACUTE [Nurse's role caring for the acute gastroenteritis]

1. Rolul profilactic este cel mai important. La sugar și copilul mic, respectarea regulilor elementare de igienă privind prepararea hranei, păstrarea corectă a laptelui și a celorlalte alimente, clătirea imediată și spălarea biberoanelor, sterilizarea biberoanelor și a tetinelor, stărpirea muștelor, spălarea mâinilor când se prepară și se administrează orice aliment la sugari, introducerea progresivă a alimentelor noi, folosirea alimentelor indicate pentru vârsta respectivă, evitarea abuzurilor și a erorilor alimentare, respectarea orarului meselor.

2. La copiii care s-au îmbolnăvit digestiv: urmărirea scaunelor (număr, aspect), a vărsăturilor, a apetitului, a curbei ponderale la sugari ZILNIC și a temperaturii. Importantă este sesizarea apariției semnelor de deshidratare acută care impun numaidecât instituirea perfuziei de rehidratare.

3. Dietoterapia prescrie sugarilor și copiilor mici trebuie respectată cu strictețe pe ore și pe zile. Totuși în cazul în care un copil refuză sau nu tolerează unul din alimentele dietetice indicate, trebuie neapărat schimbat cu altul care să fie acceptat. La copiii mari se va controla respectarea planului de realimentare progresivă de către bolnav și de către familia sa.

4. Evoluția favorabilă a fenomenelor generale și digestive poate să permită accelerarea realimentării progresive. Dimpotrivă persistența sau agravarea tulburărilor este un îndemn la prudență sau chiar pentru trecerea la perfuzie endovenoasă.

5. Recoltarea probelor de laborator menționate (coprocultură, hemogramă, ionograma serică), precum și înregistrarea rezultatelor revine asistentei medicale.

6. Administrarea medicației orale revine asistentei medicale sau mamei. Toate drajeurile trebuie fie pisate, date în puțin ceai, astfel încât gustul lor să nu fie simțit de copil, care le poate respinge. Asistența va semnaliza medicului modul cum sunt tolerate medicamentele și în special apariția unor eventuale reacții adverse.

7. În cazurile grave, cu sindrom de deshidratare acută, montarea perfuziei endovenoase de rehidratare (care se efectuează numai la indicația medicului) este obligatorie pentru circa 24-48 ore. Soluțiile vor fi toate încălzite la temperatura corpului. Perfuzia va fi supravegheată fără întrerupere: să nu apară infiltrări paravenoase (lângă venă) a soluției; să nu apară bule de aer pe perfuzor; să se respecte ritmul calculat în picături pe minut; să nu apară reacții febrile sau erupții cutanate la vreuna din soluții, să nu apară edeme ale feței sau ale membrilor, denotând o supraîncărcare cu lichide.

8. Pentru o perioadă de timp variabilă, pentru copiii mari în special, se va recomanda abținerea de la alimentele "cu risc": prune, porumb, pepene,

pere, caise verzi, ceapă, usturoi, semințe, floricele, varză, fasole uscată, salată de vinete, conopidă, sucuri, sosuri grase, lapte bătut, înghețată, creme de cofetărie și torturi etc.

## 30.4. DIAREEA CRONICĂ LA COPII [Chronic diarrhea in children]

Din categoria diareelor cronice fac parte mai multe afecțiuni.

### 30.4.1. Celiakia [Celiac disease]

Este datorită intoleranței digestive la gliadină, o proteină care face parte din glutenul următoarelor cereale: grâu, secară, orz, ovăz. Se caracterizează prin malabsorbția intestinală a lipidelor, ceea ce determină apariția lor în cantitate mare în scaun, adică steatoree. Scaunele sunt voluminoase, lucioase, bogate în mucus de consistență păstoasă, de culoare cafenie. Dezvoltarea somatică a copilului este deficitară atât statural, cât și ponderal. Abdomenul apare mărit de volum, membrele gracile (disproporționate de subțiri), pielea palidă și predispusă la eriteme, descuamări, zone iritative uscate. Psihicul copilului este afectat, este indispus, retras, fără randament la joacă sau la învățătură.

*Proba de digestie* arată prezența în cantitate foarte mare a acizilor grași și a trigliceridelor.

*Tratamentul* este în principal dietetic, fiind interzise cerealele menționate mai sus ca având gliadină și toate preparatele de brutărie și de cofetărie care conțin, în cantitate cât de mică, produse din grâu, secară, orz, ovăz. Se va da supliment de vitamine și de calciu. În perioadele de acutizare, când diareea devine mai intensă, regim dietetic ca într-o enterocolită acută, cu realimentare progresivă și perfuzii endovenoase nutritive (soluții de glucoză, soluții de aminoacizi, albumină umană, **Intralipid®**).

### 30.4.2. Fibroza chistică de pancreas (mucoviscidoză) [Cystic fibrosis of the pancreas]

Este o boală în care glandele mucoase din mai multe organe (pancreas, arbore bronșic) secretă mucus foarte vâcos, ducând la împiedicarea eliminării

secrețiilor și la obstrucția conductelor. Leziunile din pancreas, care ajung până la formarea de chisturi pline cu mucus, produc tulburări în eliberarea secreției pancreatice în duoden și deci la lipsa enzimelor necesare procesului de digestie intestinală. Scaunele sunt voluminoase, moi și bogate în grăsimi neutre (steatoree).

*Proba de digestie* arată abundența grăsimilor neutre în scaun (prin lipsa lipazei pancreatice), a fibrelor musculare nedigerate (prin lipsa tripsinei pancreatice) și a granulelor de amidon (prin deficitul de amilază pancreatică). În sudoare se notează o creștere a natriului și clorului.

Ca tratament, este indicată dietă de cruțare și administrare de fermenți pancreatici (**Triferment, Festal**) pe cale orală, ca terapie de substituție.

O altă formă de fibroză chistică este cea pulmonară, în care se produce bronhopneumopatie cronică obstructivă sau bronșectazie. Episoadele respiratorii cu tuse, dispnee, secreții abundente în căile respiratorii (bronhoree) sunt complicate prin suprainfectare cu bacil tuberculos sau cu bacil piocianic (*Pseudomonas aeruginosa*).

Tratamentul constă din substanțe mucolitice sub forma de aerosoli și per os (**acetilcisteină**) și antibioticoterapie pentru combaterea infecțiilor pulmonare supraadăugate.

### 30.4.3. Intoleranța la lactoză [*Lactose intolerance*]

Poate fi congenitală sau dobândită. Se caracterizează prin diaree cu scaune acide produse de administrarea oricărui fel de lapte (lactoza fiind principalul glucid din laptele mamiferelor). Substratul bolii îl reprezintă deficitul de lactază, enzimă intestinală care scindează molecula de lactoză într-o moleculă de glucoză și una de galactoză.

Tratamentul este dietetic, fiind indicate în alimentația sugarului numai preparate de lapte delactozat, iar în alimentația copilului mare excluderea laptelui.

### 30.4.4. Boala Crohn (ileita terminală) [*Crohn disease (regional ileitis)*]

Este o afecțiune inflamatorie cronică a intestinului subțire, în al cărui perete se formează granuloame. Un rol important în stabilirea diagnosticului și a localizării îl are în prezent capsula video-endoscopică, dispozitiv care poate transmite imagini de pe toată lungimea intestinului. Pentru detalii → Tabelul 30.3.

### 30.4.5. Rectocolita ulcero-hemoragică [*Chronic ulcerative colitis*]

Afecțiune inflamatorie a colonului, pare a fi de natură autoimună (prezența de autoanticorpi antimucoasă colonică). Este caracteristică emisiunea de scaune diareice cu striuri sanguinolente. Pentru diagnostic au valoare recto-sigmoidoscopia și examenul cu capsula video-endoscopică. [Detalii → Tabelul 30.3].

TABELUL 30.3

Paralelă între boala Crohn (ileita terminală) și rectocolita ulcero-hemoragică

Criterii de comparație	Boala Crohn (ileita terminală)	Rectocolita ulcero-hemoragică
Sediul leziunilor	Intestinul subțire + valvula ileo-cecală	Colonul + rectul + canalul anal
Tipul de leziuni	Leziuni inflamatorii profunde, discontinui; granuloame ale peretelui intestinal. Afectarea ganglionilor limfatici intra- și perimurali	Leziuni de tip inflamator, superficiale și continue
Aspectul scaunelor	Apoase	Frecvente, în cantitate mică, mucopiosanguinolente
Dureri abdominale	Intense, difuze	Localizate în partea stângă și inferioară a abdomenului
Alte simptome	Febră, stare generală alterată, slăbire, astenie	Stare subfebrilă
Complicații posibile	Fistule profunde, abcedare, perforație cu peritonită acută generalizată	Cicatrice postinflamatorii cu producere de megacolon toxic; diverticuli colici
Dietă	Interzise: alimente bogate în celuloză (fibre vegetale); alimente fermentescibile; dulciuri concentrate; alimente greu digerabile	Aceleași restricții dietetice
Tratament	Glucocorticoizi tip budesonid (Budenofalk®); mesalazina (Salofalk®); [ambele medicamente sub formă de capsule filmate gastrorezistente]; salazopirină (sulfasalazina); tetracosactid (Synacten depot®); metronidazol	Budesonid (Budenofalk®); mesalazina; sulfasalazina; tetracosactid

## Ș ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILOR CU DIAREE CRONICĂ

[Nurse's assignment caring for the chronic diarrhea in children]

1. Va alcătui liste cu alimentele interzise și va urmări respectarea acestor restricții. Astfel, în celiakie va interzice produsele de panificație pe bază de grâu: pâine, chifle, cornuri, covrigi, sticksuri, cozonaci, colivă, griș, prăjituri din cocă. La fel produsele pe bază de secară, orz, ovăz.
2. Va alcătui meniuri pe baza alimentelor permise, dar și acestea se vor introduce progresiv, prin tatonare.
3. Va avea în grijă administrarea medicației, în cele mai multe cazuri, doar orală.
4. În perioadele de agravare, când pot fi necesare perfuzii endovenoase, pentru o zi sau mai multe, va monta și va supraveghea desfășurarea și toleranța la substanțele introduse.

### 30.5. SINDROMUL DUREROS ABDOMINAL RECURENT ȘI CRONIC LA COPIL

[Abdominal chronic and recurrent pain in children]

Este o manifestare foarte frecvent întâlnită, la copiii mici și preșcolari în special, dar și la școlarii de vârstă mai mică. Se caracterizează prin:

- dureri abdominale fără o localizare constantă, putând fi descrise fie ca dureri difuze, fie periumbilicale, fie în ambele flancuri ale abdomenului;
- în multe cazuri, absența unui orar precis sau a unei apariții sezoniere;
- deseori lipsa de legătură cu mesele sau cu vreun aliment anume;
- asocierea uneori cu tulburări digestive (anorexie, grețuri, vărsături), alteori acestea lipsesc;
- asocierea uneori cu semne generale (slăbire, nervozitate, scăderea randamentului școlar), alteori acestea sunt absente;
- caracterul definitiv al sindromului este persistenta fenomenelor dureroase, fie în mod continuu, timp de luni sau chiar ani de zile, fie sub forma unor recurențe, la intervale neregulate, între care copilul poate să nu aibă nici o manifestare de suferință.

**Clasificarea sindromului dureros abdominal recurent** se face după cauzele determinante.

a) **Dureri abdominale recurente fără substrat organic sau metabolic.** Sunt cel mai frecvent întâlnite în practică.

- Dureri de cauză psihogenă, ținând de factori de stres, uneori de fobia față de colectivitatea de copii sau de școală. Se pot asocia cu vărsături. Toate investigațiile pentru depistarea vreunei cauze organice sunt negative. Schimbarea mediului sau a anturajului poate duce la dispariția tulburărilor. Ca medicație simptomatică: **Debridat** soluție sau **Metoclopramid** soluție.
- Dureri de cauză alimentară: supraalimentație, consum de alimente greu digerabile, exces de condimente iuți, de ceapă, usturoi: intoleranță față de unele alimente; alergii alimentare; dureri provocate de fumat la vârsta mică. Tratament: introducerea unei alimentații adecvate, excluderea alimentelor netolerate, a condimentelor iuți, a fumatului.
- Constipația cronică habituală se tratează prin stabilirea unui program zilnic de mers la toaletă, alimente bogate în celuloză (fructe, crudități), miere de albine pe stomacul gol, pulberi laxative conținând lactoză și magnezie calcinată.

b) **Dureri abdominale recurente în afecțiuni gastrointestinale**

- Ulcerul peptic gastric și cel duodenal, rare la copil, dau dureri cu caracter sezonier (primăvara și toamna), calmate prin ingestia de alimente neirritante, de substanțe antiacide (bicarbonat de sodiu) și de blocante ale receptorilor  $H_2$  din stomac (antihistaminice  $H_2$ : **ranitidină**, **cimetidină**, **famotidină**, **nizatidină**). Diagnosticul se confirmă prin examenul radiologic cu substanță baritată a tubului digestiv: se evidențiază nișa ulceroasă sau prin gastroscopie. Tratamentul este dietetic și cu antihistaminicele menționate. În plus, în etiologia ulcerului fiind incriminat și *Helicobacter pylori* (o bacterie gram-negativă ușor helicoidală) se asociază **bismut subnitric**, **amoxicilină** și **metronidazol**.
- Gastroduodenitele se confirmă prin radiografia baritată a tubului digestiv sau prin endoscopie digestivă. Tratamentul este dietetic și cu antispastice (**No-Spa**).
- Hernia hiatală este datorată persistenței unor spații între fibrele diafragmului (hiatusuri) prin care pot pătrunde în cutia toracică porțiuni din stomac sau intestin. Produc dureri și vărsături, uneori sanguinolente. Diagnosticul se pune radiologic. Tratamentul este chirurgical.
- Corpii străini înghițiți de copii din joacă și nemărturișiți pot duce la formarea unor conglomerate pseudotumorale în stomac, prin depunerea de mucozități și concrețiuni în jurul nucleului pe care ei îl formează acolo. În jurul firelor de păr se formează trichobezoar, în jurul particulelor de plante se formează fitobezoar. Diagnosticul se stabilește prin gastroscopie sau examen radiologic baritat. Extracția se poate face cu endoscopul sau, dacă nu reușește, se poate ajunge la intervenție chirurgicală.

– Boala Crohn (ileita terminală) cu diferite localizări pe tractul digestiv produce febră, tulburări intestinale, apariția de cicatrice locale. Diagnosticul se stabilește radiologic și – mai ales – prin imaginile furnizate de capsula video-endoscopică. Tratament: dietetic, **salazopyrină**, uneori intervenție chirurgicală.

– Apendicita cronică și cea subacută poate da dureri și în afara fosei iliace drepte. Consult chirurgical necesar. Tratament: apendicectomie.

– Diverticulul Meckel, rest al canalului omfalo-mezenteric din viața intra-uterină, dă, printre altele, hemoragii digestive oculte sau cu sânge proaspăt în scaun. Diagnostic dificil, uneori cu substanțe radioactive prin scintigrafie intestinală. Tratament chirurgical.

– Polipoza intestinală multiplă dă hemoragii mici, repetate cu picături de sânge proaspăt în scaun. Diagnostic prin colonoscopie. Extirpare pe cale endoscopică, folosind aceeași sondă multifuncțională.

– Tumorile intestinale (limfoame ale peretelui intestinal) pot duce până la ocluzie intestinală mecanică. Diagnosticul este radiologic, apoi examen histopatologic al piesei extirpate prin intervenția chirurgicală (laparotomie + rezecție intestinală a segmentului afectat + anastomoză între capetele intestinale secționate).

– Rectocolita ulcerohemoragică produce scaune mucoangulolente. Diagnostic prin rectoscopie și capsula video-endoscopică. Rareori poate fi urmarea unei dizenterii cronizate, confirmată prin coprocultură. Tratament dietetic și **salazopyrină**.

– Bolile și sindroamele de malabsorbție (celiakia = intoleranță la gliadină, fibroza chistică de pancreas etc.) dau scaune caracteristice, abundente, bogate în grăsimi (steatoree) și tulburări în dezvoltarea somatică. Examenul coprologic prin proba de digestie este concludent pentru diagnostic. Tratament dietetic, în celiakie evitarea făinurilor de grâu, secară, orz și ovăz. În fibroza chistică de pancreas fermeții digestivi luați pe cale orală.

– Megacolonul congenital (boala Hirschprung) produce constipație cronică și eliminarea câte unui scaun voluminos la intervale mari. Diagnostic prin irigografie. Tratament prin clisme evacuatoare și antispastice, apoi chirurgical.

– Parazitозele intestinale (→ § 30.6). Examen coproparazitologic. Unele verminozе determină hipereozinofilie sanguină. Tratament cu vermicide și alte substanțe cu acțiune antiparazitară.

– Malformații ale tubului digestiv și duplicația intestinală. Examen radiologic. Tratament chirurgical.

### c) **Dureri abdominale recurente în boli ale ficatului, căilor biliare și ale pancreasului**

– Hepatita cronică. Se asociază astenie, tulburări dispeptice, hepatomegalie, splenomegalie, probele funcționale hepatice alterate. Tratament dietetic, medicație hepatotropă, interferon i.m.

- Colecistopatii și dischinezii biliare. Modificări ecografice ale veziculei biliare, tulburări dispeptice. Regim dietetic și antispastice.
- Angiololite. Produc subicter, febră, vărsături. Tratament cu antibiotice.
- Litiază biliară. Calculii sunt depistați ecografic sau radiologic. Tratament antispastic și intervenție chirurgicală pe cale laparoscopică.
- Pancreatita cronică. Tulburări ale digestiei cu scaune modificate. Enzimele pancreatice sunt deficitare în sucul duodenal și crescute în plasmă. Tratament dietetic și medicamentos cu enzime pancreatice doze.

### d) **Dureri abdominale recurente în boli cronice ale peritoneului**

- Peritonita tuberculoasă. Abdomen mărit de volum, posibilă ascită sau mase pseudotumorale la palpare. Uneori este semnalat contact cu persoană cu TBC în familie sau în colectivitate. IDR la PPD pozitivă. Tratament cu tuberculostatice.
- Bride peritoneale postoperatorii. Pot da tulburări de tranzit intestinal. Uneori necesită reintervenție chirurgicală.

– Corp străin uitat în cavitatea peritoneală după o intervenție operatorie (compresii sterile, instrumente chirurgicale: cazuri reale). Se văd la examenul radiologic. Necesită reintervenție prin laparotomie.

### e) **Dureri abdominale recurente în boli și tulburări din sfera urogenitală**

- Malformații congenitale ale aparatului urinar: rinichi în potcoavă, rinichi polichistic, dedublare pieloureterală, stenoză ureterală, rinichi ectopic etc. Se însoțesc frecvent de infecția tractului urinar și uneori de hematurie. Diagnosticul se stabilește prin ecografie și urografie. Tratament chirurgical urologic.

– Hidronefroza și pioniemoza. Deseori însoțite de hematurie. Rinichiul mult mărit poate fi palpabil. Diagnosticul se confirmă prin ecografie și urografie. Tratament chirurgical urologic: nefrectomie sau plastie de bazinet, după gravitate.

– Infecțiile tractului urinar. Dau tulburări de micțiune (usturimi, polakiurie), leucociturie în sedimentul urinar, uroculturi pozitive pentru germeni bacterieni cauzal, modificări ecografice. Tratament cu antibiotice și chimioterapie, în funcție de bacteria identificată în urocultură și de antibiogramă.

– Litiaza urinară. Uneori durerile sunt colicative. Diagnostic prin ecografie și radiografie renală simplă sau cu urografie. Tratament: litotripsie extracorporeală sau intervenție chirurgicală urologică.

– Tumorile renale (nefroblastomul etc.). Rinichiul devine mult mărit de volum. Se asociază slăbire, anemie. Diagnostic prin ecografie și urografie. Tratament: extirpare (nefrectomie) și citostatice postoperator în cazul tumorilor maligne.

– Dismenoreea. Menstruație însoțită de dureri, uneori foarte abundentă. Cauza durerii se stabilește prin anamneză.

#### f) Dureri abdominale recurente în tumori retroperitoneale

– Adenopatii mezenterice. Se întâlnesc în cazul tuberculozei abdominale și în limfoame maligne cu localizare abdominală. Cele voluminoase sunt palpabile, cele mai mici se depistează prin ecografie abdominală. Poate fi necesară laparotomia exploratoare cu examen histopatologic. Tratament în funcție de natura adenopatiei în limfoamele maligne se fac cure de citostatice.

– Neuroblastomul cu sediul abdominal este o tumoră dezvoltată din lanțul ganglionilor simpatici paravertebrali. Dă metastaze rapid în oase, la craniu, în ficat, pe piele etc. Fiind voluminoasă, se palpează adeseori. Diagnostic prin ecografie și tomografie axială computerizată abdominală. Tratament: cură de citostatice preoperator, apoi rezecție chirurgicală, urmată de alte cure de citostatice postoperatorii.

– Feocromocitomul. Tumoră dezvoltată din medulosuprarrenală. Produce importante creșteri ale tensiunii arteriale. Nu se poate decela clinic, neavând dimensiuni care să o facă palpabilă. Diagnostic prin ecografie și dozarea catecolaminelor (adrenalina și noradrenalina) în sânge și urină, ele fiind mult crescute. Tratament: rezecție chirurgicală.

– Tumori ale peretelui intestinal, tumori pancreatice, hepatice (hepatoblastom), chisturi abdominale cu diferite localizări. Unele dintre acestea pot fi palpabile datorită dimensiunilor mari, altele nu. Diagnostic prin ecografie abdominală și examene radiologice, până la tomografia axială computerizată. Tratament chirurgical: extirpare.

– Hematoame retroperitoneale posttraumatice. Apar în special la copiii cu boli sau sindroame hemoragice (hemofilie, trombocitopenii) și sunt însoțite de anemie. Pot simula apendicită sau chiar peritonită. Diagnostic prin anamneză, ecografie abdominală, hemogramă, probe de coagulare.

#### g) Dureri abdominale recurente în boli metabolice

– Spasmofilia și tetania hipocalcemică pot fi însoțite de fenomene dureroase abdominale sub formă de crize. Semnul Chvostek este de regulă prezent. Diagnosticul se pune prin dozarea calcemiei totale și a calciului ionizat din plasmă (acesta este cca jumătate din calciul total). Tratament: antispastice și calciu gluconic i.v. sau calciterapie pe cale orală.

– Porfria abdominală. Tulburare a metabolismului hemoglobinei cu eliminarea masivă de porfirine în urină; aceasta are culoarea roșie. Diagnosticul se pune prin examenul biochimic al urinei.

#### h) Dureri abdominale recurente în afecțiuni ale peretelui abdominal

– Traumatisme urmate de hematoame locale. Se observă prezența echimozelor care le însoțesc de regulă.

– Hernia ombilicală, hernii inghinale. Sunt vizibile la inspecție, se accentuează prin efortul de tuse. Durerea are sediul limitat.

## 30.6. PARAZITOZELE INTESTINALE

### [Intestinal parasitic infections]

Parazitozele intestinale sunt frecvent întâlnite la copii, mai ales la cei de vârstă mică, deoarece aceștia respectă mai puțin regulile elementare de igienă și au o rezistență mai slabă față de agenții patogeni cu care se întâlnesc.

#### Simptomatologie

- Dureri abdominale cronice sau recurente, fără localizare precisă, fără un orar anume, fără legătură cu mesele, de intensitate variabilă, cu perioade de accentuare alternând cu perioade de ameliorare spontană.
- Uneori grețuri, vărsături, episoade de diaree.
- Apetit exagerat sau dimpotrivă anorexie persistentă.
- Nervozitate, insomnii, scăderea randamentului școlar și fizic.
- Anemie de intensitate variabilă, tradusă prin paloare cutaneo-mucoasă.

Prezentăm principalele parazitoze intestinale, unele particularități ale celor mai importante și tratamentul fiecăreia din ele.

1. **Giardia (lambliaza)** produsă de *Giardia (Lambli) intestinalis*, protozoar parazit din clasa flagelate. Diagnostic prin găsirea chisturilor la examenul coproparazitologic, mult mai rar prin evidențierea parazitului mobil în suc duodenal, recoltat prin tubaj duodenal într-o eprubetă ținută în cană cu apă caldă. Tratament: opțiune între **albendazol (Duador®)**, **metronidazol (Flagyl®)** asociat sau nu cu **furazolidon** sau **tinidazol (Fasygin®)**. Toate se administrează per os.

2. **Amoebiaza intestinală (dizenteria amoebiană)** produsă de *Entamoeba histolytica*, protozoar parazit din clasa rizopode. Determină scaune diareice mucosanguinolente. Diagnostic prin depistare la examen coproparazitologic. Tratament: opțiune între **metronidazol** sau **tinidazol (Fasygin®)**. Toate se administrează per os.

3. **Fascioloza hepatică** produsă de *Distomum hepaticum*, vierme lat (plathelminț) din clasa trematode (viermi cu corp foliaceu, nesegmentat). Se evidențiază ouăle la examenul coproparazitologic. Tratament: opțiune între **Entobex** sau **Bithionol**.

4. **Teniazeele** produse de *Taenia solium* (gazdă intermediară porcul) și *Taenia saginata* (gazdă intermediară vitele), ambele plathelminți din clasa cestode, lungi de câțiva metri (popular denumite «panglică» din cauza formei care o sugerează). Se evidențiază la examenul coproparazitologic proglote (segmente din corp) și ouă. Tratament: **praziquantel (Cesol-R®)**. După administrarea acestuia se dă purgativ salin și copilul va fi așezat pe oliță cu apă caldă; se va urmări ca să se

elimine și scolexul (= capul teniei), altminteri parazitul se poate reface în totalitate.

5. **Himenolepidoza** produsă de *Hymenolopsis nana*, plathelminț din clasa cestode, foarte mic spre deosebire de celelalte tenii. Examenul coproparazitologic evidențiază ouăle. Tratament: opțiune între **praziquantel** sau **albendazol**.

6. **Botriocefaloza** produsă de *Diphyllobotrium latum*, platgelminț din clasa cestode, cel mai lung parazit intestinal. Are gazde intermediare unele crustacee și pești. Produce anemie de tip megaloblastic. Examenul coproparazitologic evidențiază ouă și proglote. Tratament: **praziquantel**.

7. **Ascaridioza** produsă de *Ascaris lumbricoides* (limbricul), vierme cilindric din clasa nematode. Determină prin migrarea larvelor, o formă de pneumonie cu eozinofilie, iar prin migrarea viermilor adulți – care are loc mai ales în caz de febră – poate produce icter obstructiv (dacă se inclavează în canalul coledoc), asfixie (dacă se inclavează în laringe, mai ales în timpul somnului copilului), ocluzie intestinală (dacă formează un ghem din numeroși indivizi în lumenul intestinal). În sânge eozinofilia este crescută, examenul coproparazitologic evidențiază ouăle. Tratament: opțiune între **albendazol** (**Zentel**®), **mebendazol** (**Vermox**®), **pamoat de pirantel** (**Helmintox**®), **levamisol** (**Decaris**®) sau **piperazină** (**Nematocton**®).

8. **Oxiuroza** produsă de *Enterobius vermicularis* (*Oxiuris vermicularis*), vierme cilindric mic din clasa nematode. Produce mâncărimi în regiunea anală și iritație perineală și vulvară. NU se găesc ouăle la examenul coproparazitologic de rutină deoarece femela le depune la exterior, perianal. Se văd însă paraziții mici, numeroși în scaunul copilului. Tratament: opțiune între **albendazol**, **mebendazol**, **pamoat de pirantel**, **piperazină** sau **clorură de piriviniu** (**Vermigal**®). Importantă este profilaxia autoinfestării care se produce prin scărpănare în regiunea anală: copilul va dormi cu chiloți, va avea unghile tăiate, va fi uns în regiunea perianală cu unguent cu precipitat galben de mercur în cantitate foarte mică.

9. **Trichocefaloza** produsă de *Trichuris trichiura*, vierme cilindric mic din clasa nematode. Examenul coproparazitologic evidențiază ouăle. Tratament: opțiune între **mebendazol** sau **albendazol**.

10. **Ankilostomioza** produsă de *Ankilostoma duodenale*, vierme cilindric din clasa nematode. Larvele pot pătrunde și prin piele. Determină anemie posthemoragică cronică din cauza sângerărilor mici, dar repetate, pe care le provoacă în mucoasa intestinului subțire. Tratament: opțiune între **albendazol**, **mebendazol** sau **pamoat de pyrantel**.

11. **Strongiloidoza** produsă de *Strongyloides stercoralis*, vierme cilindric din clasa nematode. Larvele pot pătrunde și prin piele. Examenul coproparazitologic stabilește infestarea. Tratament: opțiune între **albendazol**, **tiabendazol** (**Mintezol**®) sau **pamoat de piriviniu**.

## Ș ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN COMBATEREA PARAZITOZELOR INTESTINALE [Nurse's role in control of intestinal parasitic infections]

1. Este în primul rând profilactic. Copiii trebuie să respecte unele reguli de igienă elementară care le asigură protecția împotriva infestării cu paraziți intestinali:

- spălarea mâinilor înainte de masă;
- spălarea fructelor și a zarzavaturilor înainte de a fi consumate;
- a nu se mânca alimente care au căzut pe jos, înainte de a fi curățate.

TABELUL 30.4

Posologia medicamentelor antiparazitare la copil

Medica- mentul	Parazitozele în care este indicat	Doza pe zi	Durata curei
Albendazol (Duador®; Eskazole®; Zentel®)	Ascaridioză, oxiuroză, tricho- cefaloză, ankilosto- mioză, necatoriază	Copii mici: 15 mg/kgc/zi divizat în 2 prize. Copii mari: 400 mg/zi în priză unică	0 zi
	Giardiază	Copii mari: 400 mg/zi în priză unică	5 zile consecutiv
	Strongiloidoză	Copii mari: 400 mg/ zi în priză unică	3 zile consecutiv. (Even- tual se repetă cura după 3 săptămâni)
	Trichineloză	400 mg x 2/zi	10-15 zile
	Neurocisticercoză	< 60 kg: 15 mg/kgc/zi divizat în 2 prize; > 60 kg: 400 mg x 2/zi	8-30 zile. Se administrează oral, la mese
Levamisol (Decaris®)  Mebendazol (Vermox®)	Chist hidatic (echinococoză chistică)	< 60 kg: 15 mg/kgc/zi divizat în 2 prize; > 60 kg: 400 mg x 2/zi	Cicluri de tratament de câte 28 de zile, cu pauze de 14 zile între ele, repetate de 2-3 ori. Se administrează oral, la mese.
	Ascaridioză	2,5 mg/kgc într-o doză unică	0 zi. Se repetă după 7 zile
	Ascaridioză, oxiuroză, ankilostomioză, trichocefaloză	Câte 100 mg x 2 pe zi	3 zile

TABELUL 30.4 (continuare)

Medica- mentul	Parazitozele în care este indicat	Doza pe zi	Durata curei
Metronidazol (Flagyl®)	Giardiază	15 mg/kgc/zi divizat în 3 prize (maximum 750 mg/ 24 ore)	5 zile cu repetarea curei după o pauză de 10 zile
Pamoat de pirantel (Helmintox®)	Amoebiază intesti- nală, balantidioză	30-50 mg/kgc/zi divizat în 3 prize (max. 750 mg/zi)	10 zile
Clorură de pirvinlu (Vermigal®)	Ascaridioză, oxiuroză, ankilostomiază	11 mg/kgc doză unică (maximum 1 g/24 ore)	O zi. În ankilostomiază 3 zile.
Piperazină hidrat (Nema- tocton®)	Oxiuroză	5 mg/kgc doză unică	O zi. Se repetă după 10 zile
Praziquantel (Cesol-R®)	Strongiloidoză	5 mg/kgc/zi	7 zile
Tiabendazol (Mintezol®)	Ascaridioză	50-75 mg/kgc/zi divizat în 3 prize înaintea meselor	4-5 zile, putându-se repetă după 10 zile
Tinidazol (Fastgyn®)	Oxiuroză	75 mg/kgc/zi divizat în 3 prize	7 zile. Cura se repetă după 10 zile
	Teniază, botriocefaloza	5-10 mg/kgc doză unică	O zi
	Strongiloidoză	50 mg/kgc/zi divizat în 2 prize (maximum 3 g/zi)	2-14 zile
	Amoebiază intestinală, giardiază	25 mg/kgc/zi	2 zile. Se repetă după 10 zile

2. În prevenirea autoinfestării cu oxiuri, prin scărpănare în regiunea anală, unde femela depune ouăle, copiii trebuie:

- să albe unghiile tăiate (ouăle de oxiuri pot fi luate sub unghii);
- să doarmă cu chiloți;
- să întretină cât mai curată regiunea perineală, prin spălare frecventă cu apă și săpun;
- eventual ungeri locale cu un unguent antiseptic.

3. În cazul apariției unor simptome ca: dureri abdominale recurente sau persistente, inapetență, tulburări digestive repetate, slăbire, să ceară familiei să examineze scaunul copilului imediat după eliminare (pentru a vedea dacă există oxiuri mici de câțiva mm, albi și ascuțiți la capete și de obicei numeroși) și să recomande examen coproparazitologic de trei ori consecutiv, pentru depistarea eventualelor ouă sau chisturi de paraziți.

4. La efectuarea tratamentelor antiparazitare, să albe grijă la respectarea indicațiilor medicului și a celor de pe prospectul medicamentului.

## 31. BOLI HEPATICE ȘI PANCREATICE LA COPII (HEPATIC AND PANCREATIC DISEASES IN CHILDREN)

### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ALT = ALAT = *alanin-aminotransferaza* (înainte denumită *transaminaza* glutamo-piruvică, TGP, GTP) = enzimă din celula hepatică, dozabilă în serul sanguin, a cărei concentrație crește în leziunile hepatocitului (este marker de citoliză). Limite normale = 20-70 U.I./litru
- AST = ASAT = *aspartat amino-transferaza* (înainte denumită *transaminaza* glutamo-oxalacetică, TGO, GOT) = enzimă din celula hepatică, dozabilă în ser, a cărei concentrație crește și ea în leziunile hepatocitului (este tot marker de citoliză). Limite normale = 10-50 U.I./litru
- Ascită = revărsat lichidian în cavitatea peritoneală. Poate ajunge la cantități foarte mari, dând tulburări respiratorii prin compresie.
- Bilirubină = pigment de culoare roșie, rezultat din degradarea moleculei de hemoglobină odată cu distrugerea eritrocitelor. Se găsește în bilă și în sânge.
- Calcul inclavat = calcul blocat, înțepenit (într-un conduct).
- Ceruloplasmină = proteină din plasmă cu funcția de transportare de cupru.
- Cupremie = concentrația de cupru din plasmă.
- Esofagoscopie = metodă de explorare endoscopică a esofagului cu sonda din fibre optice care permite examinarea amănunțită a sa.
- Electroforeza proteinelor *serice* = *proteinograma* = metodă de laborator prin care se separă diferitele fracțiuni proteice din plasmă și se stabilește procentul în care se află. Metoda electroforezei se aplică și la alte determinări (spre exemplu electroforeza hemoglobinelor).
- GGT = *gamma-glutamyl-transpeptidaza* = enzimă din celula hepatică, dozabilă în serul sanguin, a cărei concentrație crește în leziunile hepatocitului. Limite normale = 10-80 U.I./litru.

### 31.1. ICTERELE [Jaundice]

Icterul este un simptom care constă în colorarea galbenă a tegumentelor și a mucoaselor datorită creșterii bilirubinei din plasmă peste limitele normale. Intensitatea colorației este direct proporțională cu această creștere: o hiperbilirubinemie discretă duce doar la subicter (colorația discretă galbenă, vizibilă doar la conjunctiva ochiului); o creștere importantă duce la un icter intens, vizibil de la distanță.

Bilirubina plasmatică, rezultată din degradarea progresivă a hemoglobinei sanguine, este formată din două fracțiuni:

- bilirubina indirectă (denumită astfel după reacția de laborator prin care este identificată) circula prin sânge legată de o fracțiune albuminică. Nu este (încă) conjugată în ficat, se mai numește și bilirubină liberă și nu apare în urină;

- bilirubina directă (după reacția chimică) este conjugată cu acidul glicuronic la nivelul ficatului, de aceea se mai numește și bilirubină conjugată.

Concentrația normală a bilirubiniei totale este de 0,5-1,2 mg/dl, din care cca 3/4 este bilirubină indirectă. Când bilirubinemia depășește 2 mg/dl apare subicterul conjunctival (cu excepția nou-născutului, la care icterul apare de-abia la o concentrație plasmatică a bilirubinei de 4 mg/dl).

Clasificarea icterelor se face după mecanismul și locul unde se produce surplusul de bilirubină.

a) *Icterele hemolitice* sunt ictere prehepatice în care bilirubinemia crește prin distrugerea excesivă a eritrocitelor. Acestea sunt de fapt anemii hemolitice însoțite de icter. Cauzele vor fi descrise detaliat la cap. 37 – BOLI SÂNGELUI ȘI ORGANELOR HEMATOPOIETICE la § 37.2. ANEMIIILE.

b) *Icterele hepatocelulare* sunt cele la care leziunile hepatocitelor produc hiperbilirubinemia. Se întâlnesc în toate hepatitele acute virale, în boli cu afectare secundară a ficatului (mononucleoza infecțioasă, septicemii) și în intoxicații care lezează ficatul (cu ciuperci otrăvitoare, cu fosfor).

c) *Icterele obstructive* sunt ictere posthepatice în care un obstacol mecanic împiedică eliminarea normală a pigmentilor biliari prin căile biliare. Ele se produc în atrezie de căi biliare la nou-născuți, în calculii biliari inclavați, în tumori care comprimă căile biliare, în cazuri de ascarizi care pătrund pe canalul coledoc etc.

Caracterele comparative ale celor trei tipuri de ictere sunt prezentate în tabelul 31.1.

- ◆◆ *Hematemeză* = vărsătură care conține sânge.
- ◆◆ *Hemoragie digestivă superioară* = hemoragie cu sediul în tubul digestiv deasupra unghiului duodeno-jejunal, având deci punctul de plecare în esofag, stomac sau duoden. Se manifestă prin hematemeză + melenă + frecventă anemie posthemoragică acută.
- ◆◆ *Hepatocit* = celula proprie a ficatului specializată și având funcții complexe.
- ◆◆ *Hepatotrop* (medicament) = substanță care acționează asupra celulelor din ficat.
- ◆◆ *Interferon* = proteină cu masă moleculară mare, solubilă în apă, utilizată în terapia antivirală și a unor boli maligne. Se obține dintr-o tulpină de *Escherichia coli* care a fost tratată cu o genă din leucocite umane (prin metode de inginerie genetică).
- ◆◆ *LDH* = lactat dehidrogenaza = enzimă din celula hepatică, dozabilă în serul sanguin, a cărei concentrație crește în leziunile hepatocitului. Limite normale = 300-600 U.I./litru.
- ◆◆ *Melenă* = scaun negru ca păcura, datorită existenței de sânge digerat în cantitate mare. Este unul din simptomele hemoragiei digestive superioare.
- ◆◆ *Mononucleoză infecțioasă* = boală infecțioasă produsă de virusul Epstein-Barr, caracterizată prin angină, adenopatii periferice multiple, hepatosplenomegalie și modificări ale formulei leucocitare din sânge.
- ◆◆ *Paracenteză abdominală* = extragerea lichidului revărsat în cavitatea peritoneală prin puncționare cu un trocar.
- ◆◆ *Parenchim hepatic* = masa de țesut din ficat formată din celulele proprii, specializate (hepatocitele). NU fac parte din parenchim zonele de țesut conjunctiv interlobulare, nici vasele sanguine sau limfatice.
- ◆◆ *Spații Kiernan* = zone din ficat alcătuite din țesut conjunctiv conținând ramuri ale arterei hepatice, ale venei porte, vase limfatice și canale biliare interlobulare.
- ◆◆ *Stază biliară* = încetinirea sau blocarea scurgerii bilei prin căile biliare, datorită unui obstacol mecanic.
- ◆◆ *Timp de protrombină* = *timp Quick* = probă de coagulare care evidențiază activitatea unor factori produși de ficat (protrombina, proaccelerina, proconvertina și factorul Stuart-Prower). Alungirea lui arată scăderea concentrației sanguine a unuia sau a tuturor acestor factori. Valori normale = 11-13 secunde, indicând o activitate protrombinică de 110% - 80%.
- ◆◆ *Turgescența venelor* = umflare a venelor cu creșterea presiunii și a cantității de sânge conținute.
- ◆◆ *Varice esofagiene* = dilatare permanentă cu alterarea structurii peretelui, a venelor situate în treimea inferioară a esofagului, datorită acumulării de sânge și creșterii presiunii venoase. Prezintă riscul fisurării și producerii de hemoragie digestivă superioară masivă.

TABELUL 31.1

Caracterele comparative ale celor trei tipuri de ictere

Criteriul	Icterele hemolitice (ictero-anemiile hemolitice)	Icterele hepatocelulare	Icterele obstructive
Mecanism de producere	Hemoliză	Leziuni ale hepatocitelor	Obstacol mecanic pe căile biliare
Sediul producerii	Prehepatic (în sânge, înainte de a ajunge la ficat)	Intrahepatic	Posthepatic (pe căile biliare)
Cauze	Factori hemolitici globali (eritrocitari) și factori hemolitici plasmatici (toxice, medicamente, anticorpi)	Hepatite acute virale și bacteriene. Toxice hepatice (ciuperci, fosfor)	Atrezie de căi biliare. Calculi sau ascarizi inclavați. Formațiuni tumorale compresive
Intensitatea icterului	Moderată	Variabilă	Icter foarte intens, cu nuanță verzuie
Aspectul urinei	Ușor hiperchromă	Brună	Brună
Aspectul scaunelor	Hiperchrome	Inițial decolorate, apoi normale	Persistent decolorate: aspect chitos
Hepatomegalia	Variabilă: marcată în β-talasemia majoră	Prezentă	Apare tardiv
Splenomegalia	Constantă	Discretă sau absentă	Absentă
Bilirubinemia	Crescută numai bilirubinemia indirectă	Crescută ambele tipuri de bilirubină	Crescută numai bilirubinemia directă
Problele funcționale hepatice (AST, ALT, LDH, GGT, timp de protrombină)	Inițial nemodificate	Foarte intens alterate	Inițial nemodificate
Hemograma	Anemie severă de tip hemolitic cu reticulocitoză crescută	De obicei normală	De obicei normală
Pigmenți biliari (bilirubină) în urină	Absenți	Prezenți intens (plus săruri biliare)	Prezenți intens (plus săruri biliare) și în mod persistent

### 31.2. BOLI CRONICE ALE FICATULUI LA COPII [Chronic diseases of the liver in children]

În grupa bolilor cronice de ficat se situează hepatitele cronice și ciroza hepatică de diferitele etiologii. Aceste boli au unele caracteristici comune:

- evoluție îndelungată, durată de ani în șir;
- manifestări clinice generale constând în astenie, scăderea forței fizice și a randamentului școlar, stare de indispoziție;
- manifestări digestive: anorexie, grețuri, dureri în regiunea ficatului, iar în stadiul de agravare și vărsături;
- perioade de subicter sau chiar de icter;
- modificări de volum ale ficatului: de regulă hepatomegalie; foarte rar și numai în stadiul de ciroză atrofică avansată, micșorarea ficatului;
- frecvent, splenomegalie;
- modificări ale probelor funcționale hepatice: sunt crescute AST, ALT, GGT, LDH, timpul de protrombină (timp Quick) gamma-globulina serică, iar în caz de icter și bilirubinemia.

#### 31.2.1. HEPATITA CRONICĂ [Chronic hepatitis]

Este urmarea infecției cu virus hepatitic B sau C care prin persistența lor duc la cronicizarea afecțiunii hepatice, cu apariția leziunilor caracteristice în țesutul hepatic. Pentru a se considera că o hepatică este cronică, trebuie să se scurgă cel puțin 6 luni de la debutul hepatitei acute, cu manifestările clinice corespunzătoare și modificarea persistentă a probelor funcționale hepatice, iar puncția-biopsie hepatică să evidențieze existența leziunilor.

**Simptomatologia** include semne generale, funcționale și fizice:

- astenie persistentă;
- subicter conjunctival;
- fenomene dispeptice: anorexie, grețuri, uneori perioade de vărsături;
- hepatalgii (dureri în hipocondrul drept);
- hepatomegalie persistentă;
- splenomegalie moderată sau marcată.

**Proble de laborator** sunt modificate, fiind remarcabilă creșterea γ-globulinelor. Probele serologice pot identifica tipul de virus hepatitic. Ecografia arată structură neomogenă a ficatului. Puncția-biopsie hepatică evidențiază tipul leziunilor hepatice și stadiul lor.

#### Tratamentul hepatitelor cronice

1. Regim de cruțare a copilului de eforturi fizice, cu perioade de repaus la pat în stadiile de agravare, cu oprirea activității școlare în aceste perioade.
2. Dietoterapia de cruțare hepatică este deosebit de importantă și trebuie ținută ani de zile. În perioadele de tulburări digestive ea devine mai severă, iar în cazul vărsăturilor repetate poate fi înlocuită pentru câteva zile cu nutriția parenterală endovenosă totală. În alimentație sunt interzise:

### Etiologie

- hepatitele acute virale cu virus B sau C;
- fibroza hepatică congenitală cu evoluție progresivă;
- sechele ale unor infecții cu unele virusuri, bacterii;
- sechele ale unor intoxicații: ciuperci, fosfor;
- stază biliară prelungită (spre exemplu atrezia de căi biliare); determină ciroza biliară.

**Simptomatologie** (în faza avansată de ciroză hepatică decompensată parenchimatos și vascular)

- Hepatomegalie marcată în primul stadiu; ulterior volumul ficatului poate diminua.
- Splenomegalia este prezentă și importantă.
- Există subicter sau icter.
- Apare circulație colaterală abdominală vizibilă, din ce în ce mai accentuată, realizând aspectul de «cap al meduzei», cu vene sinuoase, îngroșate (denumirea vine de la gorgona Medusa din mitologie, al cărei păr era alcătuit din șerpi care ondulau, descriind forme asemănătoare circulației menționate).
- În cavitatea abdominală se acumulează lichid neinflamator (transsudat) realizând ascită.
- Pot apărea edeme ale membrilor inferioare.
- Deseori se produc hemoragii digestive superioare, hematemeză și melenă însoțite de anemie posthemoragică acută. Ele se datorează fisurării produse la nivelul varicelor esofagiene (efracție variceală). Intensitatea unor hemoragii digestive superioare pun în pericol viața bolnavului.

- Dintre simptomele descrise, splenomegalia, circulația venoasă abdominală, ascita și varicele esofagiene realizează sindromul de hipertensiune portală, care exprimă decompensarea vasculară a cirozei hepatice și agravarea evoluției acesteia.

### Investigații de laborator

- Probele funcționale hepatice de citoliză (AST, ALT, LDH, GGT) sunt alterate în mod variabil. Uneori, paradoxal, modificarea lor este discretă;
- Timpul de protrombină este alungit, indicând scăderea concentrației de protrombină în plasmă.
- Electroforeza proteinelor serice indică gamma-globulinele plasmatice mult crescute, albumina serică scăzută, iar raportul albumine-globuline scăzut. În general proteinemia totală este scăzută.
- Bilirubinemia este crescută în mod variabil, intensitatea icterului fiind condiționată de această creștere, care se face în contul bilirubinei directe.
- În ciroza hepatică apărută în boala Wilson (degenerescența hepato-lenticulară) se constată cupremie și eliminare urinară de cupru crescute, iar ceruloplasmina din plasmă este scăzută.

- Ecografia abdominală arată parenchim hepatic neomogen, datorită benzilor de fibroză și zonelor de necroză din ficat.
- Esofagoscopia și radiografia esofagiană cu pastă baritată evidențiază formarea varicelor esofagiene: dilatarea și turgescența venelor esofagiene din treimea inferioară a acestuia și care - prin fisurare sau rupere - produc hemoragie digestivă superioară deseori masivă.
- Puncția-biopsie hepatică arată dezorganizarea structurii lobulilor hepatici cu înlocuirea cordonelor celulare (de hepatocite) prin benzi de fibroză (țesut conjunctiv cicatriceal).

### Tratamentul cirozei hepatice

1. Regim de activitate fizică redusă, cu repaus strict la pat în caz de hemoragie digestivă superioară.
2. Dietă alimentară de cruțare a ficatului (a se vedea hepatita cronică). În perioadele de hemoragie digestivă, numai lichide reci în cantități mici, apoi alimente moi, semilichide, tot în cantități fracționate.
3. Perfuzii cu soluții de aminoacizi (**Arginină-Sorbitol, Aminosteril N-Hepa®**) și cu albumină umană.
4. Perfuzii cu plasmă proaspătă congelată care au în plus avantajul că aduc și factori de coagulare. Atenție, plasma - odată decongelată - trebuie utilizată, nu se mai poate recongela.
5. Evacuarea lichidului de ascită prea abundent, prin paracenteză abdominală în condiții strict sterile. Acest lichid - dacă sterilitatea este sigură - se reinjectează apoi intravenos.
6. În caz de hemoragie digestivă superioară:
  - pungă cu gheață pe abdomen;
  - repaus strict la pat;
  - se dau pe gură: **Adrenostazin** fiole, **Etamsilat** fiole, pulbere de trombină și de fibrină;
  - lichide reci pe cale orală;
  - se administrează i.v. **Fitomenadion, Adrenostazin** și **Etamsilat** (într-o mică cantitate de soluție glucoză 5%, în PEV);
  - **terlipresina (Remestyp®)** este un derivat sintetic al vasopresinei cu efect vaso-constrictor și hemostatic, indicat în ruptura de varice esofagiene;
  - este necesară transportarea copilului într-o unitate de varice esofagiene;
  - asigură un tratament mai eficient: introducerea până în stomac a unei sonde Blackmore. Aceasta are două baloane gonflabile, care - după introducerea - se pot umple cu ser fiziologic prin lumenul sondei. Balonașul superior, de formă cilindrică, asigură hemostaza esofagiană prin compresie; balonașul inferior, de formă sferică, comprimă pereții stomacului, asigurând hemostaza la acest nivel și stabilitatea întregului dispozitiv. După 24-48 ore, sonda se scoate, extrăgându-se mai întâi serul fiziologic din balonaș, care astfel se dezumflă imediat și pot fi retrase;

– transfuzii cu sânge total izogrup Izo-Rh împotriva anemiei posthemoragice.

7. Tratamentul chirurgical este indicat în hemoragiile digestive superioare importante sau repetate. Se face bandarea sau ligaturarea venelor esofagiene, derivarea circulației porte într-una din venele renale, splenectomie.

8. Viitorul acestor bolnavi nu poate fi însă asigurat decât prin transplant hepatic de la donator histocompatibil (de obicei o rudă foarte apropiată). Asemenea intervenții se efectuează în mod curent la Clinica de Chirurgie Generală – Centrul de Transplant Hepatic al Institutului Clinic Fundeni din București.

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA HEPATICILOR CRONICI [Nurse's role caring for the chronic diseases of the liver]

1. Urmărirea evoluției în timp a bolnavilor; sesizarea agravărilor și apariției complicațiilor, în special hemoragiile digestive superioare.
2. În colectivități de copii, dar și la cei cu repaus la domiciliu, efectuarea periodică a examenelor medicale și a investigațiilor de control.
3. Să supravegheze respectarea regimului de viață și alimentar.
4. Efectuarea tratamentelor, a perfuziilor endovenoase, îndrumări privind medicamentele administrate la domiciliu (medicație hepatotropă).
5. Tratamentul de urgență în caz de hemoragie digestivă superioară (primul ajutor) și asigurarea transportării în condiții de siguranță (preferabil cu ambulanța anti-șoc) la un spital abilitat să rezolve această complicație.

## 31.3. PANCREATITELE [Pancreatitis]

### 31.3.1. PANCREATITA ACUTĂ [Acute pancreatitis]

**Etiologia** ei include infecții virotice (parotidită epidemică, hepatita tip A și tip B, gripa cu virus A și B), litiaza biliară, ulcerul peptic, reacții adverse ale unor medicamente (l-asparaginaza, sulfonamide), contuzii abdominale.

**Simptomatologie:** dureri abdominale intense «în bară», vărsături repetate, meteorism abdominal. Forma acută hemoragică – cea mai gravă – este rară la copii. Se însoțește de stare de șoc, febră, icter, uneori ascită.

**Investigații paraclinice.** Amilazemie crescută mult, hiperglicemie, leucocitoză crescută. Modificări caracteristice la ecografia abdominală, la tomografia computerizată sau la RMN și mai ales la colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (*endoscopic retrograde cholangiopancreatography = ERCP*).

**Tratamentul** constă în suprimarea oricărui aport pe gură, aspirație nasogastrică, PEV continuă de hidratare. În caz de etiologie infecțioasă, antibiotice.

### 31.3.2. PANCREATITA CRONICĂ [Chronic pancreatitis]

**Etiologic**, poate fi ereditară (genă situată pe cromozomul 7) sau apare în cazuri de malformații pancreatice ori ale căilor biliare. **Clinic** se manifestă prin episoade repetate de pancreatită acută. **Investigațiile** concludente sunt în special cele imagistice (CT, RMN, ERCP). **Tratamentul** utilizează metode endoscopice: sfincterotomie, extracții de calculi, implantarea de endoproteze pancreatice sau biliare.

stomac ar trebui să treacă în mod normal în duoden. Din cauza stenozei, această trecere nu se mai poate efectua.

#### Simptomatologie

- după un interval liber de 4-8 săptămâni de la naștere, sugarul începe să prezinte vărsături din ce în ce mai numeroase și mai abundente;
- în scurt timp, vărsăturile survin după fiecare masă, sunt explozive (în jet) și în cantitate care poate chiar depăși volumul ingerat. Lichidul de vărsătură NU conține niciodată bilă;
- apetitul este vorace, sugarul este înfometat, agitat, are privirea alertă;
- curba greutateii este în scădere, poate apărea sindrom de deshidratare acută;
- se asociază constipație;
- uneori se pot observa, prin grosimea peretelui abdominal, unde peristaltice de la stânga la dreapta și de sus în jos. Acestea demonstrează lupta musculaturii gastrice pentru a învinge obstacolul.

#### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ❖ *Antiemetice* = medicamente care opresc vărsăturile.
- ❖ *Fosa iliacă dreaptă* = regiune a peretelui abdominal anterior situată sub linia orizontală care trece prin crestele iliac și în dreapta liniei verticale care prelungește spre abdomen linia medioclaviculară dreaptă.
- ❖ *Hernie* = ieșirea sub învelișurile organismului (care rămân intacte), a unui organ, printr-un orificiu normal sau produs accidental.
- ❖ *Invaginație* = pătrunderea prin alunecare a unui segment dintr-un organ tubular în segmentul următor.
- ❖ *Irigrație* = radiografie efectuată după ce s-a introdus bolnavului o clismă care conține sulfat de bariu dizolvat, ca substanță de contrast pentru explorarea intestinului.
- ❖ *Spina iliacă antero-superioară* = proeminența osoasă cea mai anterioară și mai sus situată care se simte la palparea osului iliac.
- ❖ *Vărsături biliare* = vărsături care au culoarea verzuie datorită conținutului în bilă.

## 32. URGENȚE CHIRURGICALE ABDOMINALE LA COPII [SURGICAL ABDOMINAL EMERGENCIES IN CHILDREN]

### 32.2. APENDICITA ACUTĂ [Acute appendicitis]

Este inflamația acută, până la supurație, a foliculilor limfatici din peretele apendicelui vermicular.

#### Simptomatologie și probe de laborator

- Dureri în fosa iliacă dreaptă, accentuate prin palpare.
- Vărsături (nu foarte numeroase).
- Stare subfebrilă sau febră moderată.
- Puls accelerat, disproporționat față de creșterea prea mică a temperaturii.
- Punctele apendiculare sunt foarte sensibile la palpare: cel mai utilizat este punctul Mac Burney, situat pe linia care unește ombilicul cu spina iliacă antero-superioară dreaptă la întâlnirea treimii externe cu cele două treimi interne.
- Manevra de ridicare a membrului inferior drept întins, la verticală, copilul stând în decubit dorsal, provoacă mari dureri dacă mâna examinatorului apasă concomitent fosa iliacă dreaptă (manevra Jaworski-Lapinski).
- Hemoleucograma arată leucocitoză moderat crescută cu neutrofile.

### 32.1. STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ DE PILOR [Congenital hypertrophic pyloric stenosis]

Constă din hipertrofia musculară, din naștere, a sfincterului piloric, urmată de strâmtorarea (stenoza) orificiului piloric, prin care alimentele digerate în

**Tratamentul** constă în intervenție chirurgicală de urgență (apendicectomie).

Până la actul operator (dacă anumite împrejurări impun temporizarea lui), se recomandă:

- suspendarea alimentației orale;
- punge cu gheață pe fosa iliacă dreaptă (protejată de o bucată de pânză);
- montarea unei perfuzii endovenoase, care să asigure hidratarea parenchimală, conținând SG 5% + 5F;
- administrarea de antibiotice pe calea perfuziei: ampicilină, gentamicină, o cefalosporină.

*Sunt strict contraindicate* laxativele, purgativele, clismele și alimentația orală (pot produce perforații). La fel orice analgezice (camuflează simptomele).

### 32.3. PERITONITA ACUTĂ GENERALIZATĂ (DIFUZĂ)

[*Acute peritonitis*]

Poate fi *primitivă*, când germenii microbieni ajung în peritoneu pe cale hematogenă (sanguină) sau *secundară*, prin perforarea unui organ abdominal.

#### Simptomatologie

- Durere abdominală brusc instalată, difuză, dar de extremă intensitate. La sugar acest simptom nu poate fi afirmat decât indirect, prin agitația lui.
- Contractură abdominală atât de puternică a peretelui anterior, încât a fost comparat cu un „abdomen de lemn”.

- Vărsături.

- Constipație (la sugari poate fi diaree).
- Abolirea mișcărilor respiratorii abdominale; se deplasează doar toracele;
- Stare subfebrilă sau febră moderată, dar cu puls disproporționat de accelerat: se numește disociație puls-temperatură.

#### Investigații

Uneori nici nu mai sunt necesare, tabloul fiind extrem de caracteristic. Totuși o hemogramă este utilă (arată leucocitoză crescută cu neutrofilie), un examen de urină și determinarea grupului sanguin + Rh în vederea operației. Radiografia abdominală simplă („pe gol”) arată nivele hidroaerice.

#### Tratament

Este numai chirurgical și de mare urgență. Bolnavul trebuie să ajungă pe masa de operație în decurs de maxim 24 de ore de la apariția primelor simptome. Dincolo de acest termen este în risc mortal.

*Este strict contraindicată administrarea de analgezice care camuflează simptomatologia și duc la amânarea intervenției operatorii, compromițând astfel viața bolnavului!*

### 32.4. OCLUZIA INTESTINALĂ (ILEUS MECANIC)

[*Intestinal obstruction*]

Este oprirea completă a tranzitului de materii fecale și de gaze prin intestin, datorită unui obstacol mecanic. Dacă această oprire este numai prin tulburări funcționale (spasme intestinale sau pareză intestinală) se vorbește de ileus dinamic și are cu totul alt prognostic și alt tratament.

**Cauzele ocluziei intestinale** pot fi multiple: o tumoră dezvoltată în lumenul intestinal sau în vecinătatea intestinului pe care îl comprimă din afară. Poate fi un fecalom (masă de materii fecale mult întărită și care nu mai poate fi evacuată, fiind ca împietrită), sau un ghem de ascariți blocat în lumenul intestinului. Mai grave sunt tumorile maligne abdominale și adenopatiile gigante abdominale care exercită compresia mecanică.

#### Simptomatologie

- Oprirea completă a tranzitului intestinal de materii fecale și de gaze. Cel mult bolnavul poate elimina un scaun rezidual din conținutul intestinal situat dedesubtul obstacolului.

- Dureri abdominale foarte intense, difuze.
- Vărsături din ce în ce mai frecvente. Inițial acestea sunt vărsături de conținut gastric, apoi devin biliouse și, în final, iau caracter fecaloid, fetid.
- Meteorism abdominal (balonare) din cauza gazelor acumulate în intestin.
- De notat că febră nu există decât în cazurile unde, întârziindu-se intervenția operatorie, s-a produs necroză de ansă intestinală.

#### Investigații

- O radiografie abdominală simplă efectuată în ortostatism (poziție verticală) arată numeroase imagini hidroaerice în abdomen și anse intestinale dilatate, pline cu aer.
- Hemoleucograma, examenul de urină și determinarea grupe sanguine cu Rh sunt utile înaintea actului operator.

**Tratamentul** este exclusiv chirurgical și de mare urgență. Termenul limită în care operația este benefică este de maximum 24 de ore. Dincolo de această perioadă riscul de deces este aproape sigur.

Preoperator se face aspirație duodenală continuă și reechilibrare hidroelectrolitică.

### Investigații

- O radiografie abdominală simplă, eventual o clismă cu bariu (irigografie).
- Investigații preoperatorii uzuale: hemoleucograma, examenul sumar de urină, grup sanguin cu Rh.

**Tratamentul** este exclusiv chirurgical, cu termen de intervenție în cel mult 24 de ore de la apariția fenomenelor de suferință abdominală.

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPIILOR CU ABDOMEN ACUT CHIRURGICAL

[Nurse's role caring for acute surgical abdomen in children]

1. În caz de simplă suspiciune se vor lua imediat măsuri pentru transportarea grăbnică în condiții de cruțare și de siguranță a copilului către un serviciu de chirurgie.
2. Nu se va administra copilului nici un medicament pentru combaterea durerii! Ar fi echivalentul camuflării celui mai important simptom și ar deruta chirurgul.
3. Oprește orice alimentație sau administrare pe cale orală.
4. Poate pune o pungă cu gheață pe regiunea dureroasă, dacă are certitudinea că nu este vorba de colici abdominale.
5. Poate monta o linie de perfuzie endovenosă pentru hidratarea bolnavului până când ajunge pe masa de operație. Conținutul perfuziei: soluție glucoză 5% + soluție de clorură de Na 0,9% (ser fiziologic).
6. Nu se administrează medicamente antiemetice, nici chiar sub formă de supozitoare.
7. Copilul va fi controlat dacă poate să urineze. Se va consemna acest fapt precum și cantitatea aproximativă de urină.
8. Chiar dacă prezintă constipație de mai multe zile, copilul NU va primi laxative sau purgative.
9. Asistența va așeza copilul în pat până la deplasarea către serviciul de chirurgie, îl va liniști pe cât posibil, va explica familiei că îi este interzis orice efort cât de mic și că unica soluție, dacă afecțiunea chirurgicală se confirmă, este intervenția operatorie.

## 33. BOLI ALE APARATULUI URINAR (NEFROLOGIE ȘI UROLOGIE PEDIATRICĂ)

### [URINARY TRACT DISEASES (PEDIATRIC NEPHROLOGY AND UROLOGY)]

#### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ♦♦ *Acidoză metabolică* = tulburare a echilibrului acido-bazic din organism datorită acumulării în exces de radicali acizi organici (ex.: acid lactic) și scăderii eliminării ionilor de hidrogen, prin rinichi.
- ♦♦ *Addis-Hamburger (proba)* = analiză prin care se numără în urină hematile, leucocitele și cilindrii eliminați pe minut.
- ♦♦ *ASLO (titru)* = concentrația în sânge a antistreptolizinelor 0. Acestea cresc în infecțiile produse de streptococi (valori normale până la 200 unități Todd).
- ♦♦ *Cateterism vezical* = pătrunderea cu o sondă sterilă de cauciuc sau de polietilenă în vezica urinară.
- ♦♦ *Coagulare intravasculară diseminată (sindromul)* = CID = producerea în exces și patologică de numeroși microtrombi în vasele sanguine mici având drept rezultat consumarea unor factori ai coagulării (coagulopatie de consum), urmată de manifestări hemoragice. Apare în infecții severe, stări de șoc, boli maligne, arsuri întinse.
- ♦♦ *Disurie* = dificultate în actul mictiunii.
- ♦♦ *Diuretice saluretice* = medicamente care produc sau măresc diureza prin favorizarea excreției renale de sodiu, având o acțiune rapidă (exemple: furosemid, Lasix).
- ♦♦ *Enurezis* = pierderea involuntară de urină în timpul somnului.
- ♦♦ *Fluorchinolone* = grupă de chimioterapice cu spectru antibacterian larg indicate în infecții urinare, digestive, sistemice etc. (ex.: ciprofloxacin, norfloxacin, pefloxacin).

prezența puroiului (piurie), datorită numeroaselor leucocite distruse, celulelor epiteliale și mucusului. Mai rar apare hematurie macroscopică.

- Se poate instala enurezis la copii care – până la apariția infecției urinare – aveau controlul asupra sfincterului vezical.

#### Investigații

- Examenul de urină arată albumină nor fin, numeroase leucocite și celule epiteliale în sedimentul urinar, rare hematii și uneori cilindri leucocitari.
- Probele de numărare a elementelor figurate din urină (Addis-Hamburger și Stansfeld-Webb) evidențiază o creștere considerabilă a leucocitelor. Acestea pot ajunge la câteva zeci de mii pe minut (proba Addis) sau câteva zeci pe mm<sup>3</sup> în câmpul microscopic (proba Stansfeld-Webb). Sunt ușor crescute și hematii în urină, dar nu ajung la valori atât de ridicate.

• Urocultura este proba-cheie care indică germele cauzal. Ea trebuie însă foarte corect recoltată, altminteri se poate produce o suprainfectare care falsifică rezultatul și orientează tratamentul într-o direcție greșită. Se va cere urocultura cu număr de germeni și antibiograma. O urocultură este cert pozitivă dacă, fiind corect recoltată, indică peste 100.000 germeni/ml urină. Între 10.000-100.000 germeni/ml, rezultatul este dubios și urocultura trebuie repetată. Sub 10.000 germeni/ml este probabil o suprainfectare a produsului (de pe pielea bolnavului, din aer, de pe marginea eprubetei, de pe mâinile manipulatorului etc.) și rezultatul nu poate fi luat în considerare. Antibiograma germinilor depistați este utilă pentru orientarea tratamentului etiologic.

- Hemoleucograma poate arăta anemie ușoară postinfecțioasă în infecțiile urinare vechi și leucocitoză cu neutrofilie în perioadele de acutizare a infecției.
- VSH este crescută în perioadele de acutizare și de agravare.

• Probele de biochimie din sânge (uree, acid uric, creatininemie) sunt de regulă în limite normale, exceptând formele cu evoluție foarte gravă, unde s-a instalat insuficiența renală cronică cu azotemie.

- Ecografia de rinichi și căi urinare poate pune în evidență:
  - malformații congenitale;
  - modificări de volum ale rinichilor și ale căilor urinare;
  - modificări ale sistemelor pielocaliceale;
  - calculi existenți în căile urinare.

• Radiografia renală simplă (pe gol) și urografia cu substanță de contrast (**Omnipaque**®, **Ultravist**®, **Urografin**®) sunt necesare, deoarece aduc o serie de precizări asupra morfologiei tractului urinar și asupra eliminării substanței de contrast. Se va ține seama de posibilitatea reacțiilor alergice (până la șoc anafilactic) la substanța de contrast, motiv pentru care va exista întotdeauna pregătită o trusă cu seringi, fiole de adrenalină, fiole de hidrocortizon hemi-succinat sau dexametazon, perfuzoare și tot ce este necesar pentru reanimare de urgență.

• Uretrocistografia micțională, investigație utilă, dar cu risc de suprainfectare a căilor urinare, evidențiază existența unui eventual reflux vezico-ureteral. Existând riscul menționat prin manevra de introducere a sondei în vezică, se va lucra steril și numai de către persoane care au făcut o cât de scurtă practică la un serviciu de urologie, pentru a cunoaște la perfecție tehnica sondajului vezical. Investigația se efectuează în următorii timpi:

- o sondă vezicală sterilă, adecvată pentru vârsta și mărimea copilului, se introduce cu prudență prin uretră până în vezică;
- se evacuează eventualul reziduu vezical existent;
- se introduce cu o seringă sterilă o cantitate de cca 100-200 ml substanță de contrast, eventual diluată (iodură de sodiu, **Urografin**®, **Odiston**®);
- se execută primul film radiologic;
- copilul este pus să urineze într-o tăviță renală, sub ecranul radiologic;
- în acest moment se mai fac 2-3 filme pentru a surprinde aspectul uretrei la trecerea substanței de contrast și eventualul reflux vezico-ureteral.

#### Tratament

1. Nu este necesară nici o dietă, exceptând cazurile ajunse în stadiul de insuficiență renală cronică cu azotemie fixă. Se recomandă însă multe lichide, pentru «spălarea» căilor urinare.

2. Chimioterapie și antibiotice în cure alternative, câte 10 zile, în funcție de antibiogramă. În lipsa acesteia, se poate opta între: ampicilină per os sau i.m.; **cotrimoxazol (Tagremin**®) per os; **ciprofloxacina** per os; **gentamicina** i.m.; **acid nalidixic** per os; **ceftriaxon (Rocephin**®) i.m. sau i.v.; **cefazidim (Fortum**®) i.m. sau i.v. Tratamentul se efectuează sub controlul uroculturii, pentru a i se verifica eficiența.

3. În cazul infecțiilor joase ale tractului urinar (cistite) pot fi utile și băile fierbinți de șezut, cu o soluție slabă de permanganat de potasiu, dar numai seara, înainte de culcare, pentru ca bolnavul să poată intra imediat în pat la căldură, riscând altfel să agraveze fenomenele.

4. Tratamentul chirurgical urologic este necesar în cazul unor malformații obstruative ale tractului urinar (hidronefroza obstructivă, stenoze la diferite nivele), unde trebuie restabilit fluxul urinar normal. Intervenția urologică este indicată și în refluxul vezico-ureteral accentuat (gradele III și IV), unde se face operația antireflux.

5. În litiiza tractului urinar superior dă rezultate bune metoda neinvazivă de litotripsie extracorporeală, urmărită pe ecranul ecografului.

TABELUL 33.1  
Chimioterapice și antibiotice utilizate în ITU

Medicamentul	Doza terapeutică	Durata curei	Doza profilactică (în ITU recidivantă)	Observații
Cotrimoxazol (Tagremin <sup>®</sup> , Biseptol <sup>®</sup> )	Calculată în TMP (trimetoprim) 6-12 mg/kgc/zi div. în 2 prize per os	10 zile	TMP 2 mg/kgc/zi per os	Se preferă în cure alternative cu alte medicamente
Acid nalidixic	50 mg/kgc/zi div. în 2 prize per os	10 zile		Se preferă în cure alternative cu alte medicamente
Nitrofurantoin	5-7 mg/kgc/zi div. în 3 prize per os	10 zile		Se preferă în cure alternative
Ampicilină	50-100 mg/kgc/zi div. în 4 prize per os sau i.m.	10 zile		
Amoxicilină	20-40 mg/kgc/zi div. în 3-4 prize per os			
Gentamicină	3-7 mg/kgc/zi div. în 2 prize i.v. sau i.m.		NU se face profilactic	Indicată în cazurile grave cu urosepsis
Amikacină	7,5 mg/kgc/zi i.m.		Nu se face profilactic	
Norfloxacin (Nolicin <sup>®</sup> )	Adulți 400 mg x 2/zi per os	7-10 zile		Nu este indicat la copii sub 10 ani
Ciprofloxacina (Ciprinol <sup>®</sup> )	Adulți 500 mg x 2/zi per os	3-14 zile		Nu este indicat la copii sub 10 ani
Pefloxacin (Abaktal <sup>®</sup> )	Adulți 400 mg x 2/zi per os			Nu este indicat la copii sub 10 ani
Cefalexin (Ospexin <sup>®</sup> )	25-50 mg/kgc/zi div. în 2-3 prize per os			
Fosfomicin-trometamol (Monural)	Adulți 3 g (un plic cu granule solubile)/o zi	O zi (doză unică)		Indicată în infecțiile urinare acute joase (cistite) necomplicate

### 33.2. GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ ACUTĂ POSTSTREPTOCOCICĂ (GNDA)

[Acute poststreptococcal glomerulonephritis]

Este o afecțiune în care streptococul  $\beta$ -hemolitic (*Streptococcus pyogenes*) acționează de la distanță, dintr-un focar de infecție de obicei amigdalian, prin antigene și toxine asupra rinichiului, determinând leziuni de tip glomerular.

#### Etiologie

- **Cauza determinantă:** infecția cu streptococ  $\beta$ -hemolitic (*Streptococcus pyogenes*). Aceasta se poate produce:
  - după o amigdalită acută;
  - dintr-un focar cronic de infecție amigdaliană (amigdalită cronică hipertrofică) activat;
  - de la un focar de otită medie supurată cu streptococ;
  - de la leziuni de impetigo (popular «bube dulci»);
  - de la un erizipel (care este o dermatită streptococică circumscrisă nesupurată);
  - după scarlatină;
  - după pneumonie sau pleurezie purulentă cu streptococ;
  - în cursul unei septicemii streptococice.
- **Cauze favorizante:**
  - vârsta peste 3 ani;
  - frigul;
  - anginele repetate, în special cele pultacee.

#### Simptomatologie

Inițial există o infecție streptococică (amigdalită pultacee, impetigo etc.). Uneori, chiar dacă este neglijată și insuficient tratată, ea se poate vindeca spontan și fără complicații imediate.

Urmează un interval liber (fără nici un simptom) de cca 2-3 săptămâni. Apoi brusc, apar semnele glomerulonefritei acute difuze poststreptococice:

- copilul se scoală dimineața cu edeme palpebrale și perimaleolare;
- urina are aspectul și culoarea spălăturii de carne (hematurie macroscopică), lăsând un depozit roșu pe fundul recipientului. Depozitul este format din zecile de milioane de hematii eliminate prin urină;
- urinează în cantitate mică și la intervale rare (oligurie);
- uneori acuză cefalee, grețuri și dureri lombare;
- controlul tensiunii arteriale arată hipertensiune, uneori mult peste valorile normale.

#### Probe de laborator

- Examenul sumar de urină arată albumină nor fin, iar în sediment numeroase hematii (în masă), relativ frecvente leucocite și prezenți cilindri hematici și cilindri granuloși.
- Numărarea elementelor figurate din urină (proba Addis-Hamburger și proba Stansfeld-Webb) arată creșterea considerabilă a eliminării de hematii pe minut, leucociturie ușor crescută și prezența de cilindri în număr semnificativ.
- Urocultura este sterilă. Streptococul rămâne cantonat la sediul infecției (amigdale, focar otic, leziuni cutanate), acționând la distanță.

- Hemoleucograma arată leucocitoză moderat crescută, uneori și anemie ușoară prin pierderea prelungită de hematii în urină.
- VSH este crescută, nu numai în legătură cu infecția inițială, dar și cu leziunile glomerulare renale.
- Ureea sanguină și acidul uric sunt crescute în mod variabil (retenție azotată). Creatinemia crește numai în formele severe, complicate.
- Titrul ASLO este crescut, dovadă a infecției streptococice.
- Complementul seric este scăzut, fiind blocat în reacțiile antigen-anticorp de la nivelul membranei glomerulare.
- Uneori exsudatul faringian poate pune în evidență streptococul  $\beta$ -hemolitic dar, de cele mai multe ori, acesta nu apare.
- Ecografia renală arată rinichii ușor măriți de volum, fără modificarea sistemelor pielocaliceale.

#### Complicații posibile

- Poate apărea insuficiența renală acută. Aceasta se caracterizează prin prezența oligoanuriei, respirație acidotică Kussmaul, tulburări digestive (anorexie, greață, vărsături, uneori și diaree) și modificări importante ale proteinelor de biochimie sanguină: creșterea marcată a ureei și a creatininei sanguine, alterarea ionogramei serice (creșterea potasemiei, scăderea natremiei și a cloruriei, scăderea bicarbonatului de sodiu), acidoză metabolică.
- Encefalopatia hipertensivă se manifestă prin creșteri importante ale tensiunii arteriale, cefalee, tulburări de vedere, uneori convulsii tonico-clonice.
- Edemul pulmonar acut este datorat hipertensiunii arteriale, cedării miocardului ventricular în fața unei sarcini crescute și acumulării excesive de lichid plasmatic în alveolele pulmonare. Apare dispnee tot mai accentuată, tuse spastică, respirație încărcată cu secreții, spută aerată rozată în jurul gurii, cianoză, senzație de sufocare. Poate produce moartea prin «submersiune internă» în decurs de câteva ore.

#### Evoluție

În absența complicațiilor, boala durează 2-3 săptămâni. Treptat, dispar edemele periferice, oliguria, hipertensiunea arterială. Apoi ureea serică și acidul uric se normalizează. Se mențin mai multă vreme: hematuria (mai ales cea microscopică), VSH crescut, ASLO mărit. Prognosticul în lipsa complicațiilor este favorabil.

#### Tratament

1. Repaus la pat pe toată perioada cât se mențin simptomele clinice și ureea crescută. Apoi repausul va fi menținut în casă. Se va evita frigul.
2. Dietă de crutare renală, desodată, cu realimentare progresivă astfel:
  - primele 2-3 zile regim hidrozaharat (ceai, miere, dulceată), cu restricția lichidelor în caz de hipertensiune arterială importantă sau de oligurie. În acest ultim caz, bolnavul va primi o cantitate de lichide egală cu diureza

+ pierderile estimate prin perspirație insensibilă (transpirație, eliminare prin pulmoni, pierderi prin materii fecale);

- după zilele de regim hidrozaharat urmează introducerea fructelor și a zarzavaturilor: salată verde, roșii (tomate), mere, struguri, pepene; supe de zarzavat;

- după alte 2-3 zile: cartofi în supă, fierți sau copti, orez bine fiert;

- după alte 2-3 zile: unt, produse făinoase diverse (macaroane, paste, tăitei) introduse în supă sau consumate cu dulceată; pâine fără sare;

- odată cu normalizarea ureei sanguine se introduc primele proteine de origine animală: brânza de vaci;

- urmează carnea slabă, sub formă de rasol; ouă fierte; smântână;

- laptele se administrează în finalul dietei.

În convalescență se poate trece de la regimul sever desodată la un regim hiposodată, evitându-se doar excesul de sare. Regimul alimentar se îmbogățește rapid.

2. Antibiototerapia antistreptococică constă din **penicilină G** 1.200.000-1.600.000 u.i. zilnic i.m. sau i.v. timp de 10 zile. Dacă numărul prea mare al injectiilor este greu de suportat de unii copii, se poate da, în ultimele zile ale curei de antibiotic, penicilină per os sau **Moldamin** 600.000 u.i. o dată la 7 zile. Moldaminul se repetă la o săptămână interval încă de 4-6 ori. La copiii alergici față de penicilină se poate administra eritromicină per os sau cefalexin, aceeași durată de timp.

3. Împotriva hipertensiunii arteriale se va opta între: **nifedipin** per os sau **captopril** (sau **enalapril**) per os. Tot mai rar utilizat este diazoxid i.v.

4. În insuficiența renală acută: perfuzii cu soluție glucoză 10%, în cantitate care țin seama de diureză, deci limitată. Soluție de bicarbonat de sodiu calculată conform ionogramei serice. Diuretice cu acțiune rapidă: **furosemid** i.v. În cazuri extreme: hemodializă (filtrarea plasmei prin «rinichiul artificial»).

5. În encefalopatia hipertensivă: **diazepam** i.v.; antihipertensive în mod susținut: **nifedipin**, **captopril** sau **enalapril**. În cazuri grave, PEV cu **nitroprusiat de sodiu**.

6. În edemul pulmonar acut: poziție semișezândă de confort respirator: punerea de garouri la rădăcinile a trei din cele patru membre, cu rotarea lor câte 10-15 minute, astfel încât să nu se prelungească lipsa de irigare a nici unuia peste ½ oră, antihipertensive; **furosemid** i.v.; oxigen pe mască; aspirația secrețiilor din căile respiratorii superioare (faringe, cavitate bucală); **digoxin** i.v. în doze reduse, ținând seama și de diureză. În situații extreme, sângerare prin puncție venoasă cu trocar (se practică astăzi numai în mod excepțional).

### 33.3. GLOMERULONEFRITA SUBACUTĂ (RAPID PROGRESIVĂ) ȘI GLOMERULONEFRITA CRONICĂ [Subacute (rapidly progressive) glomerulonephritis and chronic glomerulonephritis]

Spre deosebire de glomerulonefrita acută difuză poststreptococică, aceste două forme au nu numai o evoluție mai lungă, ci și mecanisme de producere mai complexe, cu substrat imun și leziuni glomerulare ample.

Mersul bolii este în ambele forme progresiv, relativ rapid (2-3 luni) în cea subacută și lent, de ani de zile, în cea cronică. Apariția insuficienței renale cronice (IRC) este regulă în ambele forme.

#### Simptomatologie

Este diferită, în raport cu stadiul bolii. În perioada de stare, cu leziuni avansate, sunt prezente:

- edeme periferice de intensitate variabilă, uneori și ascită;
- oligurie până la anurie;
- hipertensiune arterială persistentă și progresivă;
- dificultăți respiratorii legate de insuficiența renală;
- cefalee și uneori convulsii tonico-clonice;
- uneori manifestări hemoragice: epistaxis, hematemeză.

#### Investigații

- La examenul de urină sunt prezente modificările menționate la GNDA și, în plus, albuminurie (proteinurie) importantă, uneori de ordinul gramelor/litru.
- Retenție azotată importantă în plasmă: sunt apreciable crescute ureea serică, acidul uric, creatinemia (în glomerulonefrita cronică nu chiar de la început; creșterea produșilor azotați neproteici în plasmă definește stadiul de azotemie fixă).

- Hipoproteinemie cu hipoalbuminemie.
- Alterarea ionogramei serice cu acidoză metabolică (scăderea bicarbonatului de sodiu plasmatic).
- În hemoleucogramă, anemie importantă, uneori trombocitopenie.
- Ecografia arată atrofia parenchimului renal.

- Puncția biopsie renală este indicată, evidențiind leziuni caracteristice: în forma subacută apariția de formațiuni «în semilună»; în forma cronică leziuni de scleroză glomerulară progresivă.

**Evoluția** este de regulă progresivă și prognosticul sever.

#### Tratament

1. Dietă de cruțare renală, dar cu un minimum aport proteic, nefiind indicată o carență totală.

2. Perfuzii cu soluție glucoză 10%, soluții de aminoacizi indicate în IRC (Aminosteril Nephro®), emulsii lipidice perfuzabile (Intralipid®).
3. Antihipertensive de tipul celor menționate anterior.

4. Antibiotice pentru infecțiile intercurrente. Se vor evita cele cu efect nefrotoxic (gentamicina, tobramicina).

5. Program de hemodializă de 1-3 ori pe săptămână pentru epurarea extrarenală a plasmelor de produșii azotați și toxici. Sau se poate efectua peritoneodializă cu tub de dren permanent în cavitatea abdominală; aceasta are avantajul că poate fi realizată și ambulator, uneori chiar la domiciliu, dacă familia este instruită și are la îndemână soluțiile și celelalte materiale necesare.

6. Transplantul renal (de la donator compatibil) este singura soluție terapeutică pentru salvarea vieții acestor bolnavi.

### 33.4. SINDROMUL NEFROTIC [Nephrotic syndrome]

Este caracterizat prin edeme importante generalizate (anasarcă) datorate unor pierderi masive de albumină prin urină (uneori și alte fracțiuni proteice), ceea ce duce la hipoproteinemie asociată cu alte modificări humorale.

#### Clasificarea sindromului nefrotic cuprinde:

1. *Sindromul nefrotic pur idiopatic*, care este primitiv, fără vreo cauză declanșatoare, cu leziuni glomerulare nedecelabile decât la microscopul electronic, fără fenomene de insuficiență renală, cu recăderi repetate, dar cu prognostic favorabil.

2. *Sindromul nefrotic impur*, care este de obicei secundar altor afecțiuni (lupus eritematos sistemic, glomerulonefrită subacută sau cronică, purpură reumatoidă), are leziuni glomerulare decelabile la examenul microscopic (histopatologic) și evoluează cu recăderi repetate. În evoluția lui pot apărea fenomene de insuficiență renală.

**Caracterele comune clinice și de laborator** ale tuturor sindroamelor nefrotice, indiferent de tipul căruia aparțin sau de ce etiologie sunt:

- edeme masive, generalizate, însoțite deseori și de lichid transsudat în cavitatea peritoneală (ascită). În ansamblu, este deci vorba de anasarcă;
- oligurie;
- eliminarea prin urină a unor cantități importante de albumină (grame/litru);

- scăderea eliminării de natriu și clor în urină (se constată în ionograma urinară), cu reținerea lor în țesuturi;

- în sânge, hipoproteinemie cu hipoalbuminemie, ca urmare a acestor eliminări urinare;
  - tot în sânge, hiperlipemie cu hipercolesterolemie;
  - VSH crescut, ca urmare a dezechilibrului creat între fracțiunile proteice.
- În plus, în sindromul nefrotic impur apar: hipertensiune arterială, hematurie și retenție azotată.

#### Tratament

1. Dietă desodată, de cruțare renală, dar cu introducere cât mai rapidă a proteinelor în alimentație, pentru a se evita accentuarea carenței creată prin pierderile urinare.
2. **Prednison** în cure lungi și repetate. Răspunsul este însă diferit după tipul de sindrom nefrotic: cel pur este de obicei corticosenzibil, răspunzând favorabil; cel impur adeseori corticorezistent, necesitând și alte medicamente (imunosupresive tip **ciclofosfamidă**).
3. Perfuzii endovenoase repetate cu soluții de **albumină umană**.
4. Diuretice pentru evacuarea cantităților enorme de lichide de edem, dar numai după ce s-a asigurat, prin perfuzii, o proteinemie minimă, pentru a nu se produce șoc hipovolemic. Se folosesc:
  - **furosemid**, saluretic cu acțiune rapidă și de scurtă durată;
  - **spironolactonă** cu acțiune mai lentă, dar de durată mai lungă.
5. Antihipertensive în sindromul nefrotic impur.
6. Tot în sindromul nefrotic impur, de obicei corticorezistent, sunt indicate imunosupresive, a căror acțiune este suprimarea reacțiilor imunologice care stau la baza mecanismelor bolii. Se folosesc: **ciclofosfamidă** drajeuri sau **azathioprin (Imuran®)** drajeuri.
7. Antibioticele sunt indicate numai în caz de infecții intercurrente.
8. Metodele de epurare plasmatică, hemodializa sau peritoneodializa sunt indicate în sindroamele nefrotice impure severe, ajunse în stadiul de insuficiență renală cronică.

### 33.5. HIDRONEFROZA [Hydronephrosis]

Este dilatarea uni- sau bilaterală a sistemului pielocaliceal renal, din cauza unui obstacol mecanic pe tractul urinar, ajungându-se la mărirea de volum a rinichiului și la apariția unor cavități intrarenale pline cu urină.

#### Etiologie și patologie

- O obstrucție pe căile urinare supravezicale determină hidronefroza unilaterală: stenoză congenitală pe un ureter, megaurer, reflux vezico-ureteral

unilateral masiv, ureterocel, valve ureterale, calcul ureteral, tumoră renală, traumatism.

- O obstrucție subvezicală produce hidronefroză bilaterală: vezica neurogenă, stricturi uretrale, valve uretrale, calcul uretral inclavat, compresii tumorale de vecinătate asupra vezicii urinare.

Se disting 4 grade de hidronefroză, cel mai grav (gradul 4) fiind însoțit de subțierea marcată (atrofie) a parenchimului renal, vizibilă la urografie și la ecografie renală.

**Simptomatologie:** dureri în flancul unde rinichiul este afectat, rinichiul mult mărit se poate palpa, apar semne de infecție urinară (disurie, polakiurie, urină tulbură), uneori hematurie moderată.

**Investigațiile imagistice** precizează diagnosticul: ecografia renală, urografia, uretrocistografia micțională, scintigrafia renală, eventual CT sau RMN.

**Tratamentul** este chirurgical (specialitatea urologie), urmărind și îndepărtarea cauzei. În cazul unui rinichi compromis funcțional, se efectuează nefrectomie sau transplant renal.

### 33.6. INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (IRA) [Acute renal failure]

Este suprimarea brutală, dar potențial reversibilă, a funcțiilor renale de excreție și homeostazie.

#### Etiologie

- **Cauze prerendale:** șocul anhidremic, șocul septic, sindromul hemolitic-uremic, unele hemoragii masive.
- **Cauze renale:** glomerulonefrita acută difuză și cea subacută; unele nefrite interstițiale; intoxicații cu ciuperci otrăvitoare, cu săruri de mercur, cu etilenglicol (din lichidul antigel); coagularea diseminată intravasculară; traumatisme cu distrugerii mari de țesuturi și eliberarea de mioglobină.
- **Cauze postrenale:** calculi obstructivi ai căilor urinare; stenoze ureterale.

**Simptomatologie.** Se instalează foarte rapid:

- oligoanurie;
- stare generală alterată, somnolență sau agitație;
- respirație acidotică Kussmaul;
- anorexie, vărsături, diaree;
- fenomene hemoragice: peteșii, epistaxis, hemoragii digestive;
- edeme de intensitate variabilă;
- halenă cu miros de amoniac;

- hipertensiune arterială;
- în final, comă uremică.

#### Probe de laborator

- La examenul de urină: modificări determinate de boala de fond.
- În sânge cresc: ureea, acidul uric, creatinina, potasiul și magneziul. Scad: natriul, clorul, bicarbonatul de sodiu (se determină prin ionograma serică).
- Ecografia renală arată eventualele leziuni ale rinichiului și căilor urinare.
- Gazometria sanguină evidențiază acidoză metabolică.

#### Tratament

1. Cel mai eficace tratament este hemodializa (epurarea plasmei de excesul de produși azotați, de excesul de apă, de substanțele toxice etc.).
2. În absența acesteia sau până la instituirea ei: dietă de cruțare renală cu lichide mult reduce, aplicații calde pe regiunea lombară, perfuzii endovenoase cu soluție glucoză 10%, antihipertensive, diuretice (**furosemid** i.v.).
3. Tratamentul etiologic, vizând cauza care a dus la I.R.A.

### 33.7. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ (IRC) [Chronic renal failure]

Este degradarea progresivă a funcțiilor renale, prin reducerea treptată a numărului de nefroni funcționali bilaterali.

#### Etiologie

Bolile renale cu durată prelungită: glomerulonefrita subacută și cea cronică, sindromul nefrotic impur recidivant, infecția înaltă a tractului urinar cronicizată (pielonefrita cronică), unele malformații ale tractului urinar (hidro-nefroza congenitală obstructivă bilaterală), collagenaze cu afectare renală (lupus eritematos sistemic).

#### Simptomatologie.

- Este progresivă.
- În primul stadiu, poliurie compensatorie.
- Ulterior, apar: slăbire, paloare indicând anemie, edeme discrete.
- Mai târziu, anemia se accentuează, apar infecții intercurrente și episoade de insuficiență renală acută (de fapt actualizată).
- În absența tratamentului sau în caz de ineficiență terapeutică, evoluția finală este către comă uremică.

#### Probe de laborator

- Densitatea urinară este mult scăzută.
- Examenul sumar de urină este modificat în funcție de boala de fond.
- Hemoleucograma arată anemie, tot mai accentuată odată cu progresia bolii. Uneori apare și trombocitopenie.

- Probele funcționale renale (clearance la creatinină) arată deteriorarea progresivă a funcțiilor renale.
- Biochimia sângelui poate fi normală în primul stadiu. Ulterior se constată creșterea ureei sanguine, a acidului uric, a creatininei (deci produși azotați din plasmă). Boala ajunge în acest moment în stadiul de azotemie fixă.
- În stadiile mai avansate apar modificări ale ionogramei serice, la fel ca în I.R.A., cu scăderea bicarbonatului de sodiu în plasmă, indicând acidoză metabolică.

#### Tratament

1. Tratamentul bolii de fond, eventual chirurgical-urologic.
2. Ședințe de hemodializă repetate de 2-3 ori pe săptămână sau instituirea dializei peritoneale pentru epurarea plasmei de produși azotați în exces.
3. Împotriva anemiei: transfuzii cu concentrat eritrocitar izogrup, izo-Rh și tratament cu eritropoietină.
4. Regim dietetic adecvat bolii de fond și, în orice caz, alimentație de crutare a rinichiului. Se impune deseori restricție de lichide.
5. Antihipertensive, dacă este cazul.
6. Transplant renal de la donator histocompatibil.

### 33.8. ENUREZIS [Nocturnal enuresis]

Este pierderea de urină în timpul somnului. Se va face deosebirea de pierderea involuntară de urină în cursul zilei, care este incontinența urinară. Până la vârsta de 5 ani, micțiunile în timpul somnului nu pot fi considerate patologice, fiind cel mult o întârziere în instalarea controlului sfincterian vezical. Există enurezis primar – care continuă pe cel fiziologic – și enurezis secundar, care apare după o perioadă când copilul a avut control sfincterian, deci datorat unei cauze survenită ulterior.

#### Etiologie

- Enurezis psihogen (cândva denumit „enurezis esențial”): o traumă psihică – uneori rămasă necunoscută – a dereglat funcția de control vezical
- Enurezis simptomatic în poliuria care însoțește diabetul zaharat, diabetul insipid, insuficiența renală cronică în stadiul compensat poliuric.
- Enurezis în legătură cu o infecție joasă a tractului urinar (cistită).
- Enurezis în leziuni neurologice care afectează măduva lombo-sacrată.

#### Simptomatologie

În enurezis simptomatic se vor căuta semnele și simptomele bolii de fond.

### Investigații indicate

Examen sumar de urină; proba Addis-Hamburger; urocultură; ecografie renală și a căilor urinare; glicemie; eventual examen radiologic al aparatului urinar cu substanță de contrast (urografie); examen psihologic.

### Tratament

- Reducerea consumului de lichide seara, cu 2-3 ore înainte de culcare.
- Trezirea copilului noaptea, la ora când se știe (evident, cu aproximație) că pierde urina.
- Instalarea unui dispozitiv sonor de alarmă care, la primele picături de urină apărute pe lenjerie, declanșează o sonerie care trezește copilul din somn.
- Hormon antidiuretic (**Adiuretin®**) instilații nazale câte o picătură în fiecare noapte.
- **Imipramin** (medicament antidepresiv) per os.
- **Emepronium (Cisrelax®)** anticolinergic care diminuează hipertonia vezicii urinare.
- Tratamentul afecțiunii de fond pe care a apărut enurezis.

## Ș ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA BOLNAVILOR RENALI [Nurse's role taking care of renal patients]

1. Rolul profilactic se limitează la unele boli renale. Este important tratamentul anginelor acute cu penicilină, pentru a combate infecția streptococică.
2. Asistența medicală va realiza urmărirea bolnavului renal pe toată durata afecțiunii prin următorii parametri: diureza/24 ore; aspectul urinei; dacă există pierderi de urină în timpul somnului (enurezis); dacă există alte tulburări legate de micțiune; tensiunea arterială.
3. Recoltarea analizelor trebuie făcută cu o deosebită acuratețe. În cazul uroculturii, asistența medicală va proceda astfel: toaletă locală în jurul meatului uretral, prin spălare cu apă și săpun, apoi clătire foarte bine și uscare cu comprese sterile (eventual dezinfectarea pielii cu soluție slabă de permanganat de potasiu, după care se face clătire, pentru a nu rămâne urme de antiseptic, apoi uscare). Copilul începe să urineze, dar recoltarea în eprubeta sterilă se face de-abia pe la jumătatea micțiunii, astfel încât cu primul jet să fie spălat meatul uretral. Eprubeta sterilă va fi manevrată cu grijă pentru a nu i se suprainfecta conținutul. Imediat după recoltare i se pune dopul de vată sterilă, fără a-l atinge pe partea interioară și este dusă la laborator fără întârziere. Se va cere pe bonul de trimiteră urocultura cantitativă cu antibiograma.

4. Examenul sumar de urină îl va recolta dimineața pe nemâncate, ca și analizele de biochimie din sânge.

5. Dintre investigațiile de profil în bolile renale, asistența trebuie să învețe efectuarea corectă a unui cateterism vezical, în special la băieți. Manevrele greșite pot duce la crearea unei căi false prin ruptura uretrei, iar manevrele nesterile la suprainfectarea căilor urinare. După efectuarea sondajului vezical (necesar în primul rând în urociștografia micțională), copilul va trebui să primească antibioticoterapie de protecție cu ampicilină per os sau cotrimoxazol sau fluorochinolone.

6. Tot ca investigație, pentru urografia i.v. cu substanță de contrast, asistența medicală trebuie să știe că, cel puțin cu 24 de ore înainte, copilul nu va primi alimente fermentescibile (fasole, varză, lapte dulce sau bătut, dulciuri în exces, fructe) pentru a nu exista gaze intestinale care să împiedice vizualizarea clară a rinichilor. Copilul va mai primi bicarbonat de sodiu p.o. și – la distanță de acesta – carbune medicinal, cu efect adsorbant al gazelor intestinale. Înaintea efectuării urografiei, copilului i se face o clismă în componența căreia intră obligatoriu: apă caldă, sare dizolvată, puțin ulei sau clăbuc de săpun. O clismă fără sare are eficiență slabă, apa se poate chiar reține și absorbi în intestin, fiind hipotonă față de mediul intern al organismului.

7. Asigurarea respectării dietei de către micul bolnav și de către însoțitorii și familia acestuia face parte din atribuțiile asistentei medicale. Dieta este importantă în glomerulonefrite, sindrom nefrotic, în insuficiența renală acută și insuficiența renală cronică.

8. Asigurarea tratamentului pe cale orală ca și a celui prin perfuzii endovenoză intră tot în sarcina asistentei medicale. Perfuziile endovenoză vor fi supravegheate pe toată durata desfășurării lor: continuitatea, ritmul picăturilor pe minut, absența bulelor de aer pe cateterul de perfuzie, felul cum sunt suportate de către copil.

9. Tehnicile speciale, cum ar fi hemodializa, dializa peritoneală continuă și cea automată, se desfășoară sub supravegherea personalului medical specializat și instruit pentru aceste metode.

## 34. CONVULSIILE ȘI EPILEPSIA [SEIZURES AND EPILEPSY]

### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ❖ **Acnee** = erupție pe piele, alcătuită din mici vezicule cu conținut seboreic (secreția glandelor sebacee din piele, cu conținut bogat în grăsimi). Popular sunt denumite „coșuri”.
- ❖ **Akinetice (crize)** = crize în care lipsesc mișcările și contracturile.
- ❖ **Anxiolitic (tranchilizant)** = medicament care reduce starea de tensiune psihică și frica, determinând o stare de calm și de indiferență, fără a provoca fenomene de deprimare generală (ex.: diazepam).
- ❖ **Ataxie** = tulburare în coordonarea mișcărilor active.
- ❖ **Derivație EEG** = sistem de înscrisiere a curenților bioelectrici dintr-o anumită zonă a creierului, prin așezarea într-o anumită poziție a electrozilor înregistrați.
- ❖ **Dermatită exfoliativă** = afecțiune inflamatorie a pielii, caracterizată prin descuamare pe suprafețe mari.
- ❖ **Diaforeză** = transpirație abundentă.
- ❖ **Diplopie** = perceperea vizuală a unui obiect sub formă de imagine dublă.
- ❖ **Disartrie** = articulare defectuoasă a cuvintelor.
- ❖ **Diskinezie** = tulburarea reglării și sincronizării în activitatea motorie, în special a musculaturii netede.
- ❖ **Electroencefalograma (EEG)** = înregistrarea grafică a variațiilor de potențial bioelectric din encefal. Pentru realizare, se aplică electrozi în diferite regiuni bine precizate ale craniului, obținându-se astfel înregistrări în mai multe derivații.
- ❖ **Galactoree** = secreție lăctată anormal de abundentă a glandelor mamare.
- ❖ **Ginecomastie** = dezvoltarea anormală a glandelor mamare la bărbați, cu apariția de secreție lăctată.
- ❖ **Hirsutism** = apariția de pilozitate abundentă pe corp, la femei chiar cu creșterea mustăților, însoțită deseori de obezitate și tulburări în sfera sexuală.

- ❖ **Libido** = instinctul și apetitul sexual.
- ❖ **Lupus eritematos sistemic (LES)** = colagenoză (boală a țesutului conjunctiv) de natură imunologică sau toxică, manifestată prin erupții cutanate în placcarde, în special pe față, și prin afectare viscerală concomitentă (leziuni renale, hepatice, cardiace, articulare, modificări sanguine etc.).
- ❖ **Lyell (sindromul)** = erupție acută eritemato-buloasă, uneori și hemoragică, apărută în urma intoleranței la un medicament. Poate avea evoluție mortală.
- ❖ **Nistagmus** = mișcări involuntare ale globilor oculari sub formă de oscilații (secuse) ritmice orizontale, verticale sau giratorii.
- ❖ **Recurrente (crize)** = crize care se repetă.
- ❖ **Stevens-Johnson (sindromul)** = erupție cutanată de tip eritem polimorf însoțită de alterarea stării generale, febră, conjunctivită purulentă, stomatită ulcero-necrotică, vulvovaginită la fete. Evoluția poate fi mortală. Apare în urma unor infecții, vaccinări sau intoleranță la medicamente.
- ❖ **Terapie adjuvantă** = tratament care nu se adresează cauzei sau mecanismelor unei boli și nu constituie baza actului terapeutic, ci numai o componentă auxiliară a acestuia.
- ❖ **Tinnitus** = zgomote sau văjăituri în urechi.
- ❖ **Tomografie computerizată** = metodă radiologică prin care bolnavul este introdus într-un cilindru unde razele X sunt dirijate concentrice. Imaginile obținute sunt sintetizate și prelucrate de un computer programat, apoi proiectate pe un ecran plan sub formă de secțiuni la nivelele dorite.
- ❖ **Tonus postural** = starea de semicontractură permanentă normală a mușchilor trunchiului, bazinului și membrilor inferioare care contribuie la menținerea corpului în poziție verticală (ortostatism).

## 34.1. CONVULSIILE [Seizures]

**Convulsiile** sunt contracturi musculare involuntare, intense, tonice și clonice, care apar în crize și sunt, cel mai adesea, însoțite de pierderea cunoștinței. Descrierea unei crize de convulsii tipice, generalizate, arată că ea parcurge următoarele faze:

**I. Debutul brusc**, care poate fi în plină sănătate sau în cursul unei boli. Copilul rămâne dintr-o dată imobil, cu privirea fixă, își pierde cunoștința și poate cădea jos, dacă era în picioare.

c) **Convulsii metabolice.** Au drept cauză modificările biochimice din plasmă. Incluz următoarele stări patologice:

- hipocalcemia, întâlnită cel mai frecvent în tetania rahitigenă, și în hipoparatiroidism. De notat că poate să nu fie scăzut calciul total, ci numai cel ionizat, care are rolul funcțional principal;
- hipoglicemia, întâlnită la prematur și în caz de supradozare a insulinei în cursul tratamentului diabetului zaharat;
- hipoxia, întâlnită în bolile respiratorii grave (bronhopneumonie, în asfizie, în crizele hipoxice din cardiopatiile congenitale cianogene);
- alcaloza, întâlnită în crizele de „hohot de plâns” (convulsii afective) sau în supradozarea administrării i.v. de bicarbonat de sodiu;
- hiponatremia din boala diareică acută gravă cu sindrom de deshidratare acută;
- hipomagneziemia din diareile prelungite cu stări carentiale.

d) **Convulsiile toxice** apar în intoxicațiile acute accidentale și în cazul unor medicamente supradozate sau rău tolerate.

- Dintre intoxicațiile acute accidentale, pot apărea convulsii la: alcool etilic și alcool metilic, cocaină, unele ciuperci otrăvitoare, unele insecticide și insectofungicide, oxalați, plante solanacee (mătrăgună, măselariță), oxid de carbon, stricnină.
- Dintre medicamente pot determina convulsii: acidul boric, antideprin, atropină, benzedrină, cofeină, efedrină, emetral, izoniazidă, miostin.

e) **Convulsiile epileptice** alcătuiesc un grup aparte, unde mecanismul și formele de manifestare vor fi descrise separat mai jos (→ Tabelul 34.1).

#### B) Cauzele favorizante ale convulsiilor sunt:

- vârsta mică: pragul convulsivant este cu atât mai coborât, cu cât copilul este mai mic;
- predispoziția familială: se citează în special în cazul convulsiilor febrile și al convulsiilor epileptice;
- rahitismul florid, predispunând la convulsii în cadrul tetaniei tahitigene;
- traumatismele cu implicarea craniului, în care se pot produce hemoragii intracraniene, hematoame sau edem cerebral acut posttraumatic.

**Investigații în crizele de convulsii** (se efectuează după rezolvarea crizei)

Data fiind urgența pe care convulsiile o reprezintă, pe primul plan stă tratamentul pentru oprirea cât mai rapidă a crizei. Urmează investigațiile necesare pentru elucidarea cauzelor:

- hemoleucograma, utilă în infecții;
- puncția lombară în caz de suspiciune de meningită sau hemoragie cerebro-meningeală. **Atenție, puncția lombară este strict contraindicată în caz de**

*suspiciune de tumoră cerebrală, întrucât – din cauza hipertensiunii intracraniene – poate produce angajarea amigdalei cerebeloase prin gaura occipitală și comprimarea bulbului rahidian, urmată de stop respirator;*

- examen de fund de ochi, util în caz de hipertensiune intracraniană (tumoră cerebrală);
- probe biochimice de sânge: calcemie totală și calciu ionizat, glicemie, fosfatemie, magnezemie, ionograma serică cu bicarbonatul;
- radiografie craniană sau, mult mai sigură și mai precisă, tomografie computerizată craniană, utilă în caz de neformații intracraniene;
- electroencefalograma (EEG) care arată modificările traseului electric în cazurile de epilepsie.

#### Tratamentul crizei de convulsii (caracter de mare urgență!)

1. Un medicament anticonvulsivant, administrat pe cale injectabilă:

- **Diazepam** i.v. lent 0,3 mg/kgcorp/doză, eventual repetat. Se poate utiliza **Diazepam-Desitin** care se prezintă sub formă de pompiță preîncărcată și se administrează ca o clismă.

- Mult mai rar folosit este **fenobarbitalul** i.m. 10 mg/kgcorp/doză, eventual repetat. **Atenție, NU se fac asocieri între diazepam și fenobarbital. Pericol de stop respirator!**

2. Poziționarea copilului în așa fel încât să nu se accidenteze căzând din pat sau lovind vreun obiect dur sau fierbinte. Pentru a evita căderea limbii în faringe, precum și aspirarea eventualelor vărsături care pot surveni, se recomandă poziție în decubit lateral, nu în decubit dorsal, cum există tendința.

3. Împotriva febrei, supozitoare antitermice (fără conținut de cofeină) deci **paracetamol** sau **Novocalmin**. Eventual baie caldă răcită treptat NU se recomandă împachetări reci generale, cel mult în jurul gambelor.

4. Puncție lombară decompresivă în convulsiile care nu cedează la nici un tratament sau sunt suspecte de etiologie meningitică. **(Atenție, în suspiciunea de tumoră cerebrală, este strict contraindicată!)**

5. **Gluconat de calciu** soluție 10% câte 1 ml/kgcorp/doză i.v. lent în convulsiile hipocalcemice.

6. Soluție glucoză 10% în PEV în convulsiile hipoglicemice.

7. Oxigen în caz de tulburări respiratorii.

8. În timpul crizei este strict interzisă administrarea orală de lichide și de orice medicament (*pericol de aspirare cu asfizie mortală!*).

9. Se continuă imediat după criză cu **Fenitoin** tablete, pentru prevenirea recurențelor.

10. Sunt inutile și chiar nocive: zgâlțâirea copilului în criză, apelarea lui cu voce tare, flagelarea (pălmuirea), scuturarea lui, apăsarea pe diferite regiuni ale corpului etc.

### Profilaxia convulsiilor

Este destul de greu de realizat, dată fiind varietatea mare a cauzelor. Totuși, unele măsuri pot avea rezultat în prevenirea unor crize:

- Combaterea febrei, imediat ce apare – în special la sugar și copil mic – prin mijloacele cunoscute: supozitoare antitermice, sirop cu paracetamol, eventual baie caldă răcită treptat. Se adaugă și administrarea profilactică de **fenobarbital** 3-5 mg/kgcorp, una-două doze pe cale orală.
- La copiii cu convulsii febrile în antecedente este indicat tratament sistematic zilnic cu **fenobarbital** per os 3-5 mg/kgcorp/zi, timp de un an fără întrerupere.
- La copiii diagnosticați cu epilepsie cea mai sigură profilaxie o reprezintă tratamentul antiepileptic de fond, pe cale orală, administrat zilnic, în dozele stabilite de medicul de specialitate, cu urmărirea însă a beneficiului și a eventualelor reacții adverse medicamentoase care pot să apară.
- La copiii rahitici, tratamentul rahitismului și asigurarea unui aport de calciu pe cale orală, chiar și în lunile când nu primesc vitamina D, cel puțin câte două săptămâni pe lună.
- La copiii diabetici, dozarea corectă a insulinei, în funcție de glicemia determinată cu glucometrul.
- La copiii cu meningite și encefalite sedarea cu **fenobarbital** i.m.

## 34.2. EPILEPSIA (MAL COMITIAL) [Epilepsy]

**Epilepsia** este o afecțiune polimorfă, caracterizată prin manifestări paroxistice (crize) motorii, senzitive, senzoriale sau comportamentale, datorită unor descărcări brutale și excesive ale neuronilor corticali.

**Clasificarea formelor de epilepsie infantilă** → Tabelul 34.1.

### Etiologie

- Se consideră *epilepsie idiopatică (esențială sau genuină)* cea în care nu există o cauză decelabilă. Cel mult poate fi vorba de o predispoziție familială, fără ca la acei membri ai familiei afectați de boală să se poată identifica vreo cauză.
- Se consideră *epilepsie simptomatică* cea care apare legată de o cauză organică ce afectează sistemul nervos central. Această grupă de epilepsii include formele întâlnite la copiii care au în antecedente traumatisme obstetricale, traumatisme cranio-cerebrale survenite în cursul unor accidente, deficiente motorii congenitale de tipul paralizii cerebrale infantile cu substrat lezional, tumori benigne intracraniene etc.

### Simptomatologie

Tabloul clinic este foarte diferit în numeroasele forme de epilepsie descrise. Cele mai importante dintre ele prezintă următoarele simptome:

**a) Marele rău epileptic (epilepsia grand mal).** Are o desfășurare în crize recurente care prezintă un tablou asemănător celui descris la paragraful 33.1 și anume la criza de convulsii tonico-clonice generalizate. Pentru epilepsie, o caracteristică în plus ar reprezenta-o, la copilul mare și adolescent, prezența unei manifestări care precede criza, numită „aură”. Aceasta constă dintr-o senzație de frică, de tensiune, pe care copilul o simte cu câteva secunde înainte de declanșarea crizei și care îl face să schițeze un pas de fugă sau să scoată un țipăt, urmat apoi imediat de prăbușirea în criză. O altă caracteristică o constituie salivația abundentă („face spume la gură”) și pierderea de urină, mult mai rar de materii fecale. După terminarea crizei, copilul nu își amintește nimic din ce s-a întâmplat, este epuizat și cade într-un somn profund.

O criză prelungită, caracterizată prin repetarea în mai multe serii a contraturilor clonice, fără ca între ele copilul să își revină, reprezintă starea de rău epileptic (status epilepticus), care poate duce la leziuni cerebrale grave.

TABELUL 34.1

Clasificarea (simplificată) a tipurilor de epilepsie

Tipuri de epilepsie	Forme clinice	Entități nosologice	Caractere clinice și EEG
Epilepsia focală (crize parțiale) și sindroame convulsive localizate	Epilepsia parțială idio-patică cu debut dependent de vârstă	Epilepsia benignă din copilărie	Crize nocturne. Vindecare la 15 ani. EEG: vărfuri-undă în aria centro-temporală
	Epilepsia parțială simpto-matică	Epilepsia din co-pilărie cu paro-xisme occipitale	EEG: vărfuri-undă în aria occipitală
		Epilepsia parțială continuă progresivă din copilărie (sindrom Kojevnikov)	Alternează crize de contracturi localizate fără pierderea cunoștinței, cu crize mioclonice de lungă durată, însoțite de paralizii și tulburări de sensibilitate.
		Epilepsia parțială simptomatică	Survine în anomalii congenitale ale creierului, în leziuni degenerative, vasculare, traumatiche, infecțioase, tumorale. Este mai frecventă la adulți
Epilepsia temporală		Epilepsia psihomotorie	Sunt alterate conștiența, memoria și limbajul. Apar automatisme motori, halucinații senzoriale, tulburări vegetative
Epilepsia parțială criptogenetică			
Convulsii parțiale generalizate secundar (grand mal focal)			

TABELUL 34.1 (continuare)

Tipuri de epilepsie	Forme clinice	Entități nosologice	Caractere clinice și EEG
Epilepsia generalizată și sindroame convulsive generalizate	Crize de mare rău epileptic ( <i>grand mal</i> ) (epilepsia majoră)		Crize tipice de convulsii tonico-clonice generalizate, precedate adesea de aură. EEG: complexe vârfuri-undă
	Epilepsia generalizată idiopatică cu debut dependent de vârstă	Epilepsia mio-clonică benignă a sugarului	Contractii musculare bruște, nesistematizate, repetate la intervale variabile
		Epilepsia mioclonică juvenilă (mic rău impulsiv)	
	Crize precipitate prin stimuli specifici	Micul rău epileptic ( <i>petit mal</i> ) (absențe tipice)	Crize scurte de absență, fără pierderea cunoștinței, fără cădere
		Epilepsia fotogenă (de televizor)	Produse de stimuli luminoși cu variațiuni mari și rapide ale intensității (televiziunea alb-negru)
Epilepsia generalizată simptomească (și sechelară)	Sindroame particulare	Spasme infantile (sindrom West)	Copii cu tic „salaam”. Este encefalopatia mioclonică infantilă cu hirsutism
		Sindrom Lennox-Gastaut ( <i>petit mal</i> variant)	Copii cu crize generalizate tonice, alternând cu absențe. Coexistă deficit mental. EEG: vârfuri-undă lente, difuze
		Epilepsia akinetică	Crize de pierdere a cunoștinței, cădere, imobilitate, dar fără contracturi musculare (convulsii atone)
	Epilepsia mioclonică severă a copilului		
Epilepsii cu origine nedeterminată (focală sau generalizată)	Afazia epileptică câștigată (sindromul Landau-Kleffner)		
Sindroame speciale	Convulsiile febrile recurente ale sugarului și copilului mic		Apar între 6 luni - 3 ani, la începutul unui episod febril peste 38,5° și în absența oricăror tulburări neurologice obiective sau a vreunei modificări metabolice. Se pot repeta până la vârsta de 5 ani

**b) Micul rău epileptic (epilepsia *petit mal*).** Se manifestă prin crize repetate de absențe de foarte scurtă durată. Copilul rămâne cu privirea fixă,

scapă obiectele din mână, nu reacționează la ce se întâmplă în jur, nu mai pășește dar nu apucă să cadă deoarece își revine în decurs de câteva secunde. După criză, copilul nu își amintește ce anume s-a întâmplat.

**c) Convulsiile epileptice mioclonice.** Acestea constau din contracturi involuntare și bruște ale unor grupe musculare, ca și cum ar fi produse prin excitare electrică. Nu se asociază cu pierdere de cunoștință.

**d) Picnolepsia.** Se caracterizează prin crize foarte numeroase și foarte frecvente de absență, care sunt însă de scurtă durată și nu au prognosticul grav al celorlalte crize.

**e) Epilepsia psihomotorie.** În această formă nu apar contracturi musculare, existând numai paroxisme de automatisme motori și modificări ale personalității.

**f) Epilepsia temporală.** Denumirea provine de la sediul descărcărilor neuronale paroxistice: lobul temporal. Apar automatisme și stereotipii, somnambulisme, halucinații auditive, olfactive, gustative.

**g) Convulsiile epileptice parțiale (epilepsia *jacksoniană*).** Contracturile musculare se limitează la un membru superior, la față sau la globii oculari. Nu există pierdere de cunoștință. Prezența unor asemenea convulsii denotă existența unui focar lezional cortical bine delimitat. Aceste convulsii sunt cel mai adesea simptomatice pentru o suferință cerebrală precis localizată.

**h) Spasmul în flexie (sindrom West, ticul „salaam”, encefalopatia mio-clonică infantilă cu hirsutism).** Contracturile musculare au particularitatea că interesează capul și trunchiul: se produc mișcări repetate de înclinare în față (flexie) evocând salutul arab „salaam”. Mișcările sunt foarte numeroase și deseori ritmice. Copilul prezintă și retard mental. EEG este caracteristică.

**i) Crizele akinetice.** Sunt crize epileptice în care survine brusc o pierdere a tonusului muscular al întregului corp (tonusul postural), însoțită de pierderea cunoștinței, ceea ce determină căderea rapidă a bolnavului. Lipsesc contracturile musculare.

**Investigații** (se efectuează după rezolvarea crizei)

- Examenul neurologic complet efectuat și repetat la un cabinet de specialitate.
- Electroencefalograma (EEG), cea mai prețioasă investigație în epilepsie. Constă din înregistrarea grafică, sub forma unor linii neregulate, a variațiilor de potențial bioelectric din encefal. Electrozii înregistrați sunt poziționați în anumite locuri stabilite pe craniu, pentru a capta în mai multe derivații această activitate electrică.
- Pentru epilepsia simptomatică este necesară tomografia computerizată craniană, în ideea posibilității unor leziuni decelabile și cu sediul precis.

### Tratamentul de fond al epilepsiei

Acesta este de lungă durată (2-4 ani și uneori chiar mai mult) și trebuie să țină seama de:

- principiile generale de tratament expuse mai jos;
- alegerea judicioasă a medicamentului (sau medicamentelor) recomandate bolnavului din lista numeroaselor medicamente prezentate în tabelul 34.2;
- reacțiile adverse care pot apărea în cursul administrării, pe o perioadă de timp atât de îndelungată, a medicamentelor alese.

### Principiile generale ale tratamentului antiepileptic de fond

1. Este de preferat monoterapia, începându-se cu un singur medicament, cel de primă alegere pentru forma de epilepsie tratată.
2. Doza zilnică a acestuia se crește treptat, la intervalele precizate pentru fiecare medicament.
3. Se stabilizează doza la nivelul cel mai mic la care are eficacitate terapeutică, căutând să prevenim astfel efectele toxice și reacțiile adverse.
4. Se urmărește bolnavul sub aspect clinic, dacă nu apar efecte secundare nedorite și se fac periodic investigațiile de laborator impuse de toxicitatea fiecărui drog.
5. Durata unui tratament antiepileptic de fond este de 2-3 ani, cu administrarea zilnică a medicației.
6. Sunt interzise pauzele în tratamentul antiepileptic de fond.
7. Dacă beneficiul terapeutic este nesatisfăcător, se adaugă, în asociere, unul sau chiar două alte antiepileptice, alese corespunzător formei tratate.
8. Dacă un medicament trebuie scos din tratament, retragerea lui se va face treptat, scăzându-se doza de la o săptămână la alta. În paralel și progresiv se introduce noua opțiune, astfel încât bolnavul nu rămâne nici o zi fără medicație.
9. Reacțiile adverse ușoare pot fi combătute prin scăderea ușoară a dozei de antiepileptice, dar nu sub concentrația serică eficace.
10. Reacțiile adverse importante pot impune înlocuirea drogului, care se face treptat, conform punctului 8. Unele reacții adverse, în special cele hepatice, renale sau hematologice necesită și tratamentul de profil.
11. Încheierea unui tratament antiepileptic de fond se face treptat, cu scăderea săptămânală a dozelor, astfel încât durează cca o lună.
12. Pe toată durata tratamentului se va repeta periodic EEG.

Principalele medicamente antiepileptice (pentru tratamentul de fond)

Denumirea medicamentului și forme de prezentare	Indicații (în forme de epilepsie)	Doza zilnică la copii	Doza zilnică la adulți	Concentrația serică terapeutică	Concentrația serică toxică
<b>I. Derivați de acizi grași</b>					
Acid valproic (valproat de sodiu) (Convulex®, Depakine®, Orfnil®) comprimate, sirop - caps., drajeuri,	Crize de mare rău epi- leptic; crize mioclonice; crize parțiale; crize akinetice; spasme infantile	Inițial 10-25 mg/kgc div. 15-30 mg/kgc div. doza de întreținere de 5-10 mg/kgc, până la săptămânal cu câte 2-3 prize. Se crește doza de întreținere de 30-60 mg/kgc	50-100 μg/ml (347-693 mol/l). Dozarea se face înaintea prizei de dimineață	>130 μg/ml (>900 μmol/l)	
Carbamazepin (Finlepsin®, Neurotop®, Stazepin®, Tegretol®) - comprimate	Crize tonico-clonice generalizate (mare rău epileptic); convulsii parțiale	Inițial 5-10 mg/kgc. Se crește treptat săptămânal până la 15-30 mg/kgc	4-12 μg/ml (17-51 μmol/l)	>14 μg/ml (>59 μmol/l)	
Oxycarbazepin (Trileptal®) - comprimate	Adjuvant în convulsii tonico- clonice generalizate secundar; crize epileptice parțiale	Inițial 8-10 mg/kgc/zi div. în 2 prize. Apoi se poate crește treptat săptămânal până la 1.200-2.400 mg/zi			
<b>II. Derivați de carboxamidă</b>					
Carbamazepin (Finlepsin®, Neurotop®, Stazepin®, Tegretol®) - comprimate	Crize tonico-clonice generalizate (mare rău epileptic); convulsii parțiale	Inițial 5-10 mg/kgc. Se crește treptat săptămânal până la 15-30 mg/kgc	4-12 μg/ml (17-51 μmol/l)	>14 μg/ml (>59 μmol/l)	
Oxycarbazepin (Trileptal®) - comprimate	Adjuvant în convulsii tonico- clonice generalizate secundar; crize epileptice parțiale	Inițial 8-10 mg/kgc/zi div. în 2 prize. Apoi se poate crește treptat săptămânal până la 1.200-2.400 mg/zi			
<b>III. Derivați de hidantoină</b>					
Difenilhidantoină (Fenitoin - comp.; Phenydan® - fiole inj.)	Crize de mare rău epi- leptic; crize parțiale; status epilepticus	Întreținere per os, în mg div. în 2-3 prize Întreținere per os 300 mg div. în 2-3 prize	10-20 μg/ml (40-80 μmol/l)	>25 μg/ml (>100 μmol/l)	
IV. Barbiturice	Crize de mare rău epi- leptic (convulsii tonico- clonice generalizate); convulsii parțiale	Per os: NN inițial 3-4 mg/ kgc apoi doza se crește. Copii: 5-6 mg/kgc div. în 2 prize	150-300 mg/zi	10-30 μg/ml (43-129 μmol/l)	>40 μg/ml (>172 μmol/l)

TABELUL 34.2

TABELUL 34.2 (continuare)

V. Benzodiazepine			
Clonazepam (Rivotril®) – comprimate	Lennox-Gastaud infantile; spasmie akinetice; absențe; crize parțiale; absențe; crize	Per os. Inițial 0,01-0,05 mg/kgc div. în 2-3 prize. Se crește săptămânal cu câte 0,05 mg/kgc până la maximum 0,2 mg/kgc/zi div. în 3 prize la câte 8 ore	Sugari 5-10 mg/zi. Copii 1-14 ani: 15 mg/zi
VI. Derivați de succinimide			
Etosuximid (Petimid®) – capsule, sirop	Miculi rău epileptic (crize scurte de absență)	Per os. Inițial 15-20 mg/kgc div. în 2 prize. Se crește săptămânal până la doza de întreținere de 20-40 mg/kgc div. în 2 prize	500 mg/zi div. în 4 prize (max. 1.500 mg/zi)
VII. Diverse alte antiepileptice			
Lamotrigin (Lamictal®) – comprimate	Adjuvant în convulsii tonico-clonice generalizate secundar în convulsii parțiale	Per os. Primele 2 săptămâni 2 mg/kgc/zi div. în 2 prize. Următoarele 2 săptămâni 5 mg/kgc/zi. Apoi 10-15 mg/kgc/zi. Dacă se asociază cu valproat de Na, dozele se reduc la 1/10	Inițial câte 50 mg x 2/zi, crescând treptat până la doza de întreținere de 200-400 mg/zi div. în 2 prize. Dacă se asociază cu acid valproic, dozele se reduc la jumătate
Gabapentin (Gabagamma®, capsule)	Adjuvant în epilepsia parțială a adultului. Analgetic în sindroame durerose neuropatice	Numai la adolescenți	Zua I: 300 mg x 2; Zua II: 300 mg x 3; Zua III: 300 + 300 + 600 mg. Se poate crește până la 1.800 mg/zi

TABELUL 34.3  
Opțiuni terapeutice în diferite forme de epilepsie

Forma de epilepsie	Medicamente de primă alegere	A II-a alegere	A III-a alegere
Mare rău epileptic (grand mal, epilepsia majoră, crize tonico-clonice generalizate)	Acid valproic (valproat de sodiu)	Carbamazepin	Fenobarbital
Grand mal prepubertar	Valproat de sodiu	Fenobarbital	
Convulsii tonico-clonice generalizate secundar (grand mal focal)	Carbamazepin	La început asociere cu lamotrigin	Ulterior asociere cu valproat de Na sau cu fenitoin; apoi se trece la monoterapie
Convulsii parțiale simple și complexe	Carbamazepin	La început asociere cu lamotrigin	Ulterior asociere cu valproat de Na sau cu fenitoin; apoi se trece la monoterapie
Epilepsia psihomotorie	Carbamazepin	Fenitoin	
Micul rău epileptic (absențe infantile și absențe juvenile)	Etosuximid	Valproat de sodiu	
Mioclonii bilaterale	Valproat de sodiu	Etosuximid (în asociere cu valproat de Na)	
Convulsii mioclonice și crize akinetice	Valproat de sodiu	Etosuximid (în asociere cu valproat de Na)	
Spasme infantile (ticul salaam, encefalopatia mioclonică infantilă cu hirsutism)	Nitrazepam; valproat de sodiu; ACTH (Synachten Dépôt®)	Clonazepam	Piridoxină
Picnolepsia	Valproat de sodiu	La început etosuximid în asociere cu valproat de Na; apoi se trece la monoterapie	

## Ș ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILOR CU CONVULSII SAU CU EPILEPSIE

[Nurse's role attending children showing seizures or suffering from epilepsy]

1. În criza de convulsii, intervenție de urgență cu tratament anticonvulsivant (dozele fiind stabilite de medic, ca și ritmul de administrare) plus celelalte măsuri (poziția de siguranță, pentru evitarea accidentelor, controlul limbii și al respirației, combaterea febrei etc.) Atenție la manevrele contraindicate și să

NU se administrează nimic pe gură atâtă vreme cât copilul nu și-a recăpătat deplin controlul deglutiției.

TABELUL 34.4

## Principalele reacții adverse ale medicamentelor antiepileptice

Medicamentul	Reacții adverse generale	Diverse reacții adverse pe aparate, organe, sânge	Reacții adverse din partea sistemului nervos
Acid valproic (valproat de sodiu)	Astenie; LES; dependență; edeme; alopecie	Sialoree; anorexie; greață; vărsături; dureri epigastrice; hiperbilirubinemie; enurezis; leucopenie; trombocitopenie; fenomene hemoragice	Cefalee; somnolență; tremor; ataxie; tulburări de conștiență; confuzii; halucinații; tinnitus; spasme musculare; parestezii
Carbamazepin	Astenie; mialgii; febră; diaforeză; edeme; sindrom Lyell; sindrom Stevens-Johnson; LES; erupții alergice; prurit; dermatită exfoliativă; eritem polimorf; alopecie	Dispnee; fibroză pulmonară; embolii pulmonare; vasculite; tromboflebite; bloc atrio-ventricular; HTA; gingivită; stomatită; anorexie; greață; vărsături; dureri abdominale; diaree; hepatosplenomegalie; icter; porfirie; pancreatită; disurie; polakiurie; oligurie; retenție de urină; hematurie; proteinurie; insuficiență renală acută; ginecomastie; galactoree; anemie aplastică sau hemolitică; leucopenie; trombocitopenie; hipocalcemie	Cefalee; amețeli; tulburări de echilibru; agitație; stări depresive; agresivitate; confuzie; tinnitus; mișcări involutare coreo-atetozice; parestezii; pareze; spasme musculare; tulburări vizuale; cataractă
Fenitoin	Apariția de lupus eritematos diseminat; sindrom Stevens-Johnson; erupții alergice; hirsutism; acnee	Gingivită hipertrofică; anorexie; greață; vărsături; epigastralgie; icter; hiperglicemie; anemie aplastică sau megaloblastică; leucopenie; agranulocitoză; trombotopenie	Agitație sau somnolență; cefalee; vertij; nistagmus; diplopie
Fenobarbital	Oboseală; erupții alergice; rar dermatită exfoliativă	Rar anemie megaloblastică; hipoprotrombinemie	Somnolență; stări de confuzie
Clonazepam	Oboseală	Depresie respiratorie; creșterea secrețiilor bronșice; hipersalivație; incontinență urinară	Somnolență; ataxie; agresivitate; tulburări de vedere
Etosuximid	Foarte rar sindrom Stevens-Johnson; urticarie	Anorexie, greață; anemie aplastică; leucopenie; trombocitopenie	Neliniște; fenomene parkinsoniene
Lamotrigin	Erupții cutanate	Greață; vărsături	Cefalee; amețeli; somnolență; ataxie; diplopie

2. Între crize, pentru profilaxia unor alte manifestări convulsivante, în colaborare cu familia, să asigure respectarea medicației prescrise și măsurile preventive în caz de febră, în special la sugari și copii mici.

3. În cazul crizei de mare rău epileptic, va aplica măsurile de punere în poziție de siguranță a bolnavului și, la indicația medicală, tratamentul medicamentos al crizei.

4. Este importantă respectarea regulilor de administrare a medicamentelor antiepileptice (→ „Principiile generale ale tratamentului antiepileptic de fond”), pentru a asigura beneficiul scontat.

5. Deoarece tratamentul antiepileptic de fond este prescris pentru domiciliu pe termen lung de la un cabinet de specialitate, asistenței medicale îi revine misiunea de a urmări felul cum este tolerat, știut fiind că există numeroase efecte secundare grave. Pentru cunoașterea acestora → Tabelul 34.4.

6. Trebuie urmărită și eficiența tratamentului. În caz de reapariție a fenomenelor anterioare, familia va fi îndrumată la cabinetul de neuropsihiatrie infantilă pentru noi prescripții.

- ❖ Parametru = valoare a unei constante biologice care se poate modifica, fiind caracteristică pentru starea de normalitate sau de boală, la un moment dat.
- ❖ Resuscitare = reanimare prin diferite manevre.
- ❖ Tapotament = lovire ușoară ritmică cu degetele sau cu muchia mâinii; face parte dintre metodele de masaj.

## 35. COMELE LA COPII [COMAS IN CHILDREN]

### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ❖ *Balanța hidrică* = raportul dintre cantitatea totală de lichide primită de organism în 24 ore pe diferite căi (ingesta, gavaj, perfuzii) și cantitatea totală de lichide eliminate în aceeași perioadă prin toate căile posibile (diureză, vărsături, diaree, perspirație cutanată, plasmoragie).
- ❖ *Comotie* = zdruncinarea puternică a unui organ, în urma căruia funcția acestuia este suspendată, dar fără a se fi produs leziuni anatomice.
- ❖ *Confinat (mediu)* = închis, fără aerisire.
- ❖ *Contuzie* = leziune a unui organ, produsă prin acțiunea vulnerantă a unui agent mecanic, dar cu tegumentul rămas intact.
- ❖ *Embolie* = obstrucția bruscă a unui vas prin material transportat de sânge, dar fără ca materialul să facă parte din compoziția normală a sângelui lichid (cheag de sânge, bulă de grăsime, fragment dintr-o tumoră).
- ❖ *Escară* = necroză a țesuturilor superficiale (tegumente, mucoase) produsă prin irigare sanguină defectuoasă sau prin comprimare pe un plan dur.
- ❖ *Fulminans* = formă de boală cu evoluție fulgerătoare de cele mai multe ori spre deces.
- ❖ *Gazometrie sanguină* = măsurarea în sânge a presiunilor oxigenului,  $CO_2$ , precum și a saturației în oxigen.
- ❖ *Hematogen* = care provine sau este vehiculat pe cale sanguină.
- ❖ *Imbibiție seroasă* = supraîncărcare cu apă a spațiilor interstițiale dintr-un țesut.
- ❖ *Monitorizare* = urmărirea neîntreruptă a unor funcții și constante biologice care apar afișate pe un monitor. Se poate face însă și monitorizare clinică, prin urmărirea directă a semnelor prezentate de bolnav.
- ❖ *Neoformație* = masă de țesut care apare în mod patologic în interiorul altui țesut sau organ (poate fi chist, tumoră benignă, cancer).
- ❖ *Oftalmoscop* = instrument pentru examinarea interiorului globului ocular, prevăzut cu un bec mic.

## 35.1. CARACTERELE COMUNE ALE COMELOR [Common features of comas]

Prin **comă** se înțelege o stare de inhibiție profundă a activității nervoase superioare, constând din abolirea conștienței, a sensibilității conștiente și a motilității voluntare, dar cu păstrarea funcțiilor vitale (respirație, circulație) deși acestea sunt adeseori modificate. O comă nu înseamnă că trebuie să fie urmată de deces, exceptând unele come depășite, ireversibile.

Din punctul de vedere al profunzimii, comele se pot clasifica, după criterii simple, în:

- comă vigiliă, în care există perioade de revenire a conștienței bolnavului, alternând cu perioade de pierdere a acesteia;
- comă de intensitate medie, forma obișnuit întâlnită;
- comă profundă (*coma carus*), în care nici cei mai puternici excitanți nu modifică lipsa de reactivitate a bolnavului;

- comă depășită, în care apare afectarea gravă a funcțiilor vitale și care ia caracter ireversibil, viața fiind menținută numai prin mijloace artificiale.

Evaluarea actuală a unei come se face însă prin scorul Glasgow [*Glasgow Coma Scale*], care se utilizează însă în mod diferit la sugari și copilul mic față de copilul mare și adult [→ Tabelul 35.1 și tabelul 35.2].

Scor total posibil: între 3 și 15.

Scor 3-5 înseamnă leziuni potențial fatale.

Scor peste 8 înseamnă probabilitate de recuperare.

TABELUL 35.1

Scorul Glasgow pentru evaluarea stărilor comatoase la adult și copilul mare

Proba	Răspunsul	Nota
Deschiderea ochilor	Deschide ochii spontan	4
	Deschide la stimul verbal	3
	Deschide la stimul dureros	2
	NU deschide deloc	1
Cel mai bun răspuns verbal	Este orientat și discută	5
	Este dezorientat, dar discută	4
	Rostește cuvinte nepotrivite	3
	Rostește cuvinte neinteligibile	2
	NU emite nici un răspuns	1
	Ascultă și execută ordinele	6
Cel mai bun răspuns motor	Localizează durerea	5
	Execută retracția membrilor în flexie	4
	Postură în flexie anormală (rigiditate decortă)	3
	Postură în extensie anormală (rigiditate decerebrată)	2
	NU schitează nici un răspuns	1

## 35.2. CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ A COMELOR

### [Etiological classification of comas]

Pe criteriul etiologic (al cauzelor) se face și clasificarea comelor:

#### A) Come prin afecțiuni crano-cerebrale

a) **Traumatismele crano-cerebrale** incluzând contuzia cerebrală, comotia, compresia intracraniană prin hematoame etc. Sunt urmarea accidentelor, la care copiii sunt foarte expuși prin jocurile lor, prin neatenție, prin lipsa de experiență în circulația strădală.

b) **Accidentele vasculare cerebrale (AVC)** se manifestă sub formă de hemoragii cerebro-meningeale netraumatice care apar în bolile și sindroamele hemoragice, sau sub forma de embolii și tromboze cerebrale care survin în unele cardiopatii congenitale cianogene sau în septicemii. Acestea presupun, de regulă, existența unei patologii anterioare care le favorizează apariția.

#### c) Infecțiile endocraniene cuprind:

- meningitele, în special cele purulente precum și meningita TBC;
- encefalitele, care sunt inflamații difuze, nesupurative ale creierului, fiind în majoritate de etiologie virală;

– abcesul cerebral care este o colecție purulentă închisă, apărută prin propagarea hematogenă a unei infecții de la un focar îndepărtat sau de la o infecție de vecinătate (otomastoidită);

– tromboflebita sinusurilor endocraniene (a nu se confunda cu sinusurile feței!) provine prin propagare pe cale venoasă a unei infecții de la față sau din altă regiune;

TABELUL 35.2

Scorul Glasgow adaptat pentru evaluarea stărilor comatoase la sugari și copii

Criteriul	Răspunsul la sugari	Răspunsul la copii	Nota
Deschiderea ochilor	Deschide ochii spontan	Deschide ochii spontan	4
	Deschide când i se vorbește	Deschide ochii când i se vorbește	3
	Deschide numai la durere	Deschide ochii numai la durere	2
	Nici un răspuns	Nici un răspuns	1
Răspunsul verbal	Gângurește și bolborosește	Orientat, răspunde adecvat	5
	Tipete supăcioase (când este iritat)	Este confuz în vorbire	4
	Tipă sau plânge la durere	Rostește cuvinte inadecvate	3
	Geme la durere	Rostește cuvinte neinteligibile sau sunete necaracteristice	2
	Nici un răspuns	Nici un răspuns	1
	Execută mișcări spontane sau cu scop	Execută ordinele primite	6
Răspunsul motor (este componenta cea mai importantă la inconștienți, intubați sau prevorbitori)	Retrage membrul la atingere	Localizează stimulii dureroși	5
	Retrage membrul ca răspuns la durere	Retrage membrul ca răspuns la durere	4
	Flexie anormală la durere (postură decortă)	Flexie ca răspuns la durere	3
	Extensie anormală ca răspuns la durere (postură decerebrată)	Extensie ca răspuns la durere (postură decerebrată)	2
	Nici un răspuns	Nici un răspuns	1

Scor total posibil: între 3 și 15.

Scor sub 6: necesită monitorizarea presiunii intracraniene.

Scor sub 8: necesită intubație orotraheală + ventilație pulmonară asistată mecanic.

Scor egal sau sub 12: indică leziuni crano-cerebrale severe.

**d) Edemul cerebral acut** este o imbițiție seroasă a creierului, reversibilă în cele mai multe cazuri, care poate fi produsă de traumatisme, infecții, intoxicații, tulburări metabolice sau prin hiperhidratare (în caz de insuficiență renală acută sau în supradozarea unei perfuzii endovenoase continue);

**e) Neoformațiile endocraniene** se caracterizează prin apariția sindromului de hipertensiune intracraniană, care constă din cefalee persistentă, vărsături de tip cerebral, tulburări ale nervilor cranieni, modificări ale fundului de ochi (stază papilară). Aici se încadrează:

- tumori cerebrale maligne primitive (astrocitoame, gliome);
- metastaze intracraniene ale unor tumori cu altă localizare (neuroblastoame);
- tumori cerebrale benigne: angioame, neurinoame (chiar dacă din punct de vedere histologic sunt benigne, localizarea intracraniană le conferă un mare grad de severitate!);
- chisturi endocraniene: unele sunt parazitare, produse de tenii: cisticercoza cerebrală.

#### B) Come produse de agenți fizici

**a) Insolția gravă**, prin tulburările circulatorii cerebrale, provoacă o stare de comă care - rareori și doar în situații foarte grave - se poate solda prin deces. Majoritatea insolțiilor (forme ușoare și medii) se rezumă la cefalee, amețeli, congestia feței, vărsături, pierderea temporară a cunoștinței.

**b) Coma termică** apare când organismul este supus o perioadă prelungită într-un mediu supraîncălzit, confinat, fără o hidratare minimă.

**c) Coma hipotermică** (din înghețul generalizat, „moartea albă”) este caracterizată prin existența unei false senzații de confort și de stare plăcută înaintea instalării ei, care deseori este fatală.

**d) Coma la înecați** este datorată întreruperii aportului de oxigen către centrii corticali. Dacă această întrerupere nu depășește 5 minute, iar manevrele de resuscitare sunt corect executate și la timp, tulburările sunt reversibile și înecatul nu va suferi urmări.

**e) Coma la electrocuții** este datorată întreruperii activității cardiace prin instalarea fibrilației ventriculare. Resuscitarea este de maximă urgență prin toate mijloacele posibile: defibrilare cardiacă, aport de oxigen, ventilație pulmonară automată cu intubație orotraheală.

#### C) Come metabolice

**a) Coma hipoxică** se produce prin scăderea aportului de oxigen către centrii corticali: înec, asfixie, bronhopneumonii grave.

**b) Coma uremică** apare în insuficiența renală acută și în cea cronică actualizată sau terminală. Însoțește oligoanuria care apare în aceste stări și se asociază cu alte tulburări: vărsături, respirație de tip acidotic, tulburări

digestive. În sânge se constată retenție azotată (creșterea nu numai a ureei sanguine, ci și a creatininei și a acidului uric) precum și acidoză metabolică.

**c) Coma hepatică** apare în hepatita acută virală forma fulminantă (de obicei cu virus hepatitic B); în stadiul terminal al cirozei hepatice decompensată vascular și parenchimatous; în intoxicațiile care lezează grav ficatul (cu ciuperca *Amanita phalloides*, cu fosfor etc.). Este însoțită de icter, tulburări digestive, fenomene hemoragice, alterarea probelor funcționale hepatice.

**d) Coma diabetică** poate apărea ca o primă manifestare la un copil unde semnele anterioare de diabet zaharat nu au fost sesizate; sau apare la un diabet fie neglijat, fie tratat necorespunzător. Se însoțește de vărsături, respirație acidotică de tip Kussmaul, halenă de mere putrede, colaps vascular, sindrom de deshidratare acută. Probele de laborator arată hiperglicemie, corpi cetonici în sânge și în urină, acidoză metabolică. La copii, coma diabetică (complicație a diabetului zaharat tip 1) este o comă acido-cetozică. La adulți coma diabetică (complicație a diabetului zaharat tip 2) este o comă hiperosmolară.

**e) Coma hipoglicemică** apare în cazul unei supradozări insulinice din tratamentul diabetului zaharat. Este precedată de convulsii hipoglicemice și însoțită de transpirații abundente și uneori de febră neinfecțioasă.

**f) Coma hiponatremică** apare în gastroenteritele acute grave cu sindrom de deshidratare acută peste 10% și cu pierderi electrolitice masive prin diaree și vărsături.

#### D) Come din intoxicații exogene

**a) Coma etilică (alcoolică)** este produsă de consumul de băuturi alcoolice la care copiii sunt mult mai vulnerabili decât adulții. Se însoțește de convulsii tonico-clonice și poate evolua mortal.

**b) Coma morfinică** este datorată ingerării accidentale și în cantitate mare de produse care conțin derivați de opiu sub formă de tablete, pulberi, tincturi. Mai rar să fie urmarea unei supradozări injectabile sau, la adolescenți, prin consum de droguri tip heroină (derivat semisintetic al morfinei). Se poate solda cu deces prin stop respirator sau poate fi complicată de edem pulmonar acut.

**c) Coma barbiturică** apare în urma intoxicației cu fenobarbital, prin ingerare de tablete sau de produse farmaceutice care au în compoziție acest medicament. Somnolența profundă pe care o produce poate fi urmată de inhibiția toxică a centrului respirator și apnee mortală.

**d) Coma atropinică** survine prin ingerarea de medicamente pe bază de beladonă sau de plante solanacee (mătrăgună, măslariță) care conțin această substanță. De notat ca simptome caracteristice midriaza puternică și înroșirea feței (*facies vultuos*), uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor, sete, febră, tahicardie, colaps, delir, halucinații, convulsii tonico-clonice, bradipnee, glob vezical.

e) **Coma din intoxicațiile cu ciuperci** se referă în special la ciupercile cu incubanță lungă a intoxicației, tip *Amanita phalloides* (buretele viperei) și este, de fapt, o comă prin mecanisme asociate hepato-renale, ambele organe intrând într-o gravă stare de insuficiență.

#### E) Come infecțioase

Se întâlnesc numai în infecțiile deosebit de severe, deseori în stadiul lor terminal:

- în septicemii;
- în gastroenterita acută gravă a sugarului și copilului mic, cu stare toxică și deshidratare peste 10% (era denumită pe vremuri „*coma dispepticum*”);
- în bronhopneumonia gravă a sugarului și copilului mic;
- în holera.

### 35.3. SEMNELE CLINICE CARACTERISTICE ALE UNOR COME

[*Patognomonical features in some comas*]

# **Coma din traumatisme cranio-cerebrale și accidente vasculare cerebrale**

Vărsături, posibile convulsii tonico-clonice; paralizii oculare (strabism), paralizii ale membrelor (frecvent hemiplegie spastică), hipertonie musculară, ROT vii, semnul Babinski prezent, modificări ale ritmului respirator, inegalitate pupilară, modificări ale fundului de ochi. Examenul CT sau RMN precizează sediul leziunilor.

#### # Coma din encefalite

Febră, mișcări involutare, convulsii tonico-clonice, paralizii ale nervilor cranieni, modificări ale tonusului muscular și ale ROT, paralizii ale membrelor, modificări ale ritmului respirator.

#### # Coma din meningitele grave

Febră, vărsături, fotofobie, convulsii tonico-clonice, redoarea cefei, semne de iritație meningeală (Brudzinski I și II, Kernig I și II). La sugari, bombarea fontanelor anterioare. Modificări caracteristice la examenul LCR.

#### # Coma din neoformări endocraniene (tumori, chisturi)

Vărsături (anterior cefalee), convulsii tonico-clonice, tulburări oculare, paralizii de nervi cranieni și uneori paralizii ale membrelor, stază papilară la

examenul fundului de ochi, bradicardie, hipertensiune arterială. Examenul CT sau RMN precizează sediul, dimensiunile și rapoartele formațiunii tumorale. **Atenție, este contraindicată puncția lombară, pericol de moarte fulgerătoare!**

#### # Coma uremică

Apare pe fondul unei suferințe renale; posibile edeme periferice, paloare (anemie), oligoanurie, HTA, vărsături, convulsii tonico-clonice (prin encefalopatie hipertensivă), respirație de tip acidotic (Kussmaul), halenă cu miros de amoniac, posibil edem pulmonar acut. Modificări ale examenului de urină (atât cât se poate recolta), creșterea masivă a produșilor azotați neproteici în plasmă (uree, acid uric, creatininemie), acidoză metabolică, modificări la ecografia renală.

#### # Coma hepatică

Apare pe fondul unei afecțiuni hepatice sau în cadrul unei intoxicații (cu fosfor, cu ciuperca *Amanita phalloides*); vărsături, icter, tremurături ale extremităților, halenă cu miros de ficat crud, hepato(spleno)megalie, fenomene hemoragice (epistaxis, hemoragii digestive), urina intens hiperconcentrată cu pigmenți biliari și săruri biliare prezente. În sânge hiperbilirubinemie, creșterea amoniemiei, modificări ale probelor funcționale hepatice (AST, ALT, LDH, GGT și timp de protrombină – toate sunt crescute).

#### # Coma diabetică

Vărsături, poliurie, respirație de tip acidotic, halenă cu miros de acetonă, semne de colaps vascular și de deshidratare acută (extremități reci, tegumente și mucoase uscate, prăbușirea TA, tahicardie cu puls filiform). În sânge: hiperglicemie, hipercolesterolemie, prezența de corpi cetonici, acidoză de tip metabolic. În urină: glicozurie masivă, corpi cetonici prezenți.

#### # Coma hipoglicemică

În antecedente tratament cu insulină. Este precedată de o senzație intensă de foame. Tegumente calde și umede (transpirații), tremurături, convulsii tonico-clonice (convulsii hipoglicemice). În sânge hipoglicemie marcată; în urină, dispariția glicozuriei.

#### # Coma hiponatremică

Vărsături numeroase, diaree intensă, semne de deshidratare acută (tegumente și mucoase uscate, pliul cutanat persistent, fontanela anterioară deprimată), posibile convulsii tonico-clonice. Ionograma serică arată hiponatremie.

#### # Coma etilică

Este precedată de o fază de excitație, logoree, tulburări de echilibru. Vărsături, convulsii tonico-clonice, incontinență urinară. Bradipnee. Halenă alcoolică.

**# Coma morfinică**

Precedată de fază de euforie. Hipotonie musculară, ROT diminuate, vărsături, mioză, bradipnee. Poate apărea edem pulmonar acut.

**# Coma barbiturică**

Este precedată de mers ebrios, disartrie, transpirații abundente, somnolență. În comă: hipotonie musculară, abolirea reflexelor osteotendinoase și cutanate, modificări pupilare (cel mai adesea mioză), bradipnee cu perioade de apnee, tahicardie, hipotensiune arterială, hipotermie, bradipnee. Moartea se produce prin stop respirator.

**# Coma atropinică**

Este precedată de cefalee, agitație, halucinații, delir, agresivitate, vertijuri, sete. Facies roșu-aprins (vultuos) și fierbinte, uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor, febră, midriază, tahicardie convulsii tonico-clonice, colaps vascular, bradipnee, glob vezical.

**35.4. INVESTIGAȚII PARACLINICE***[Laboratory findings in comas]*

Sunt absolut necesare pentru a putea preciza cauza comei, gradul de tulburări suferite de bolnav și evoluția afecțiunii.

- Hemoleucograma poate arăta anemie, leucocitoză crescută în infecții, trombocitopenie în unele boli hemoragice.
- Examenul sumar de urină este modificat în coma uremică din bolile renale acute și cronice ajunse în stadiul de insuficiență renală. În coma diabetică arată glicozurie masivă și prezența de corpi cetonici.
- Ureea sanguină, creatinemia și acidul uric sunt crescute în coma uremică.
- Amoniemia este crescută în coma hepatică.
- Tot în coma hepatică sunt alterate probele funcționale hepatice (AST, ALT, LDH, GGT, timpul de protrombină), iar bilirubinemia este crescută.
- Glicemia apare crescută în coma diabetică și scăzută în coma hipoglicemică.
- Ionograma serică este modificată în coma uremică, coma diabetică și coma din bolile digestive grave cu pierderi electrolitice.
- Gazometria sanguină relevă scăderea saturației și a presiunii oxigenului în sânge în coma hipoxică. Totodată gazometria este utilă pentru evaluarea

echilibrului acido-bazic, arătând acidoză metabolică în coma uremică, coma diabetică și în coma din gastroenterite acute severe.

- Examenul fundului de ochi, efectuat cu oftalmoscopul, arată: stază papilară în tumori cerebrale și în alte formațiuni endocraniene care produc hipertensiune intracraniană; examenul mai poate evidenția hemoragii locale în unele sindroame hemoragice.
- Examenul LCR, obținut prin puncție lombară (**Atenție, puncția lombară este contraindicată în formațiuni tumorale endocraniene: pericol de moarte fulgerătoare**), este modificat semnificativ în meningite și în hemoragia cerebro-meningeală.
- Radiografia craniană poate descoperi fracturi de boltă sau de bază de craniu în cazul unor traumatisme.
- Tomografia computerizată (CT) craniană și rezonanța magnetică nucleară (RMN), mai fină și mai precisă decât CT) evidențiază prezența formațiunilor tumorale endocraniene, a hematoamelor cu diferite localizări și a leziunilor de substanță nervoasă.

**35.5. TRATAMENTUL COMELOR***[Management of comas]*

În afara tratamentului propriu fiecărui tip de comă și care se face în funcție de cauza care a determinat-o (tratamentul etiologic → capitolul corespunzător fiecărei cauze de comă), există o serie de măsuri generale pe care asistenta medicală este obligată să le cunoască și să le aplice.

1. Poziția în pat a copilului trebuie aleasă în așa fel încât să nu existe riscul căderii, rănirii, aspirației de vărsături etc. Se preferă decubitul lateral.
2. Monitorizarea și asigurarea funcțiilor vitale sunt primordiale, deoarece în cursul unei come pot surveni agravări care să aducă la încetarea activității respiratorii sau a celei cardiace. Pot fi necesare administrarea de oxigen, manevre de resuscitare cardiorespiratorie sau chiar intubație orotraheală cu ventilație mecanică.
3. Alimentația orală fiind imposibilă la acești bolnavi, se va institui o linie de perfuzie endovenosă continuă care are avantaje multiple:
  - hidratarea sau rehidratarea comatosului cu soluție glucoză 5%, soluții electrolitice (clorură de sodiu, clorură de potasiu, soluție Ringer), soluții alcalinizante (bicarbonat de sodiu, lactat de sodiu), unde cantitățile se calculează în raport cu pierderile suferite, indicate de ionograma serică;

- nutriția parenterală endovenosă totală (care poate fi necesară mai multe săptămâni) se realizează prin:
  - soluții nutritive bogate în glucide (soluție glucoză 10% și 20%),
  - soluții de aminoacizi tip **Aminoven®**, **Aminosteril®**, **Aminofusin®**,
  - soluții de **albumină umană**,
  - lipide fin emulsionate special destinate pentru administrarea pe cale endovenosă (**Intralipid®**),
  - diferite soluții de electroliți și oligoelemente;
- introducerea de medicamente se efectuează pe aceeași cale, având efect direct și rapid.

#### 4. Menținerea corpului în zona de confort termic se face prin:

- combaterea febrei cu supozitoare **paracetamol** sau cu **Perfalgan®** soluție în perfuzii endovenose sau cu **Algocalmin** i.v. lent. Eventual împachetări reci, dar numai în jurul gambelor, cele generale riscând să producă un colaps vascular;
- combaterea hipotermiei acolo unde este cazul se obține prin învelirea bolnavului și sticle cu apă caldă la extremități (**Atenție**, se va controla efectul lor pentru a nu risca arsurile).

5. Igiena tegumentelor și a mucoaselor nu este de neglijat, deoarece imobilizarea îndelungată la pat poate duce la formarea de escare. Trebuie controlată și umezită mucoasa bucală, a cărei uscăciune predisune la grefarea micozei bucale produse de *Candida albicans* (apar depozite albe pe mucoasa jugală și pe limbă). Se poate produce și uscăciunea corneei în situațiile în care ochii rămân semideschiși și aceasta trebuie combătută prin instilații cu ser fiziologic și ștergerea cu infuzie de muștel a secrețiilor uscate care uneori se formează.

6. Secrețiile din căile respiratorii stagnează și pot duce la jenă respiratorie și la suprainfectare. Este necesară mobilizarea lor prin așezarea pentru scurt timp a bolnavului în poziție Trendelenburg și tapotări ușoare pe torace de la baze spre vârf, astfel încât să provoace ușoară tuse și dezlipirea lor de pe pereții conductelor, cu expulzarea spre exterior.

## Ș ROLUL ASISTENTEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILULUI COMATOS

*[Nurse's role caring for children in coma]*

Este considerabil, dată fiind gravitatea acestei stări și necesitatea unei supravegheri neîntrerupte a bolnavului, a cărei situație se poate deteriora pe neașteptate.

#### 1. Vor fi permanent urmăriți parametrii care indică funcțiile vitale:

- frecvența pulsului sau a alurii ventriculare pe minut (la sugari pulsul fiind mai greu de luat, se preferă numărarea bătăilor cardiace);
- frecvența respirațiilor pe minut și tipul respirației;
- tensiunea arterială;
- temperatura corporală cel puțin de două ori pe zi;
- diureza în 24 de ore, care va fi comparată cu aportul de lichide, calculându-se astfel balanța hidrică. Dacă nu urinează, atenție la un eventual glob vezical; confirmarea lui impune cateterism vezical cu sondă permanentă cât timp nu și-a revenit;
- numărul scaunelor și caracterul lor;
- numărul vărsăturilor și aspectul lor (dacă varsă).

#### Mai trebuie urmăriți:

- tegumentele, mai ales în regiunea sacrată și a șoldurilor dacă nu apar unele escare precum și în regiunea perianală, unde se pot produce infecții grave;

- extremitățile inferioare, dacă nu apar edeme;
- mucoasa bucală, să nu facă stomatită sau să apară alte leziuni;
- dacă nu are respirația încărcată cu secreții și fără tuse care să asigure eliminarea lor;
- ochii și urechile să nu prezinte secreții patologice;
- dacă se poate sau nu alimenta pe cale orală.

2. Funcțiile vitale trebuie – nu numai monitorizate – ci și asigurate dacă sunt deficitare. În acest sens, nevoile copilului în comă sunt următoarele, în ordinea priorității:

- a) nevoia de a respira, fără de care viața nu ar fi posibilă (o întrerupere a respirației de peste 5 minute produce leziuni ireversibile ale encefalului). În acest scop:
  - asistenta medicală alege poziția optimă pentru respirație, în funcție și de afecțiunea bolnavului. Este bună poziția cu jumătatea superioară a corpului ușor mai ridicată prin înălțarea extremității patului (NU prin flectarea gâtului copilului). La sugari se poate pune un plan înclinat (tobogan) sub salteluță;
  - dacă bolnavul are respirația încărcată cu secreții, necesită poziția Trendelenburg pentru drenarea lor (această poziție va fi însă folosită cu intermitențe) precum și provocarea tusei cu mobilizarea secrețiilor prin tapotamente și frecții ușoare ale toracelui. Uneori totuși aceste manevre nu sunt suficiente și trebuie făcută periodic aspirația secrețiilor din cavitatea bucală și faringe (asistența medicală NU va coborî în căile respiratorii inferioare cu sonda) cu aspirator manual sau electric;

- în caz de cianoză, după aspirația secrețiilor este necesar oxigen sub clopot semietanș, pe mască sau prin catetere nazale. Oxigenul va fi umidificat prin trecere prin barbotor cu apă distilată, răcit (dacă se administrează sub clopot din material plastic, care se încălzește) și reglat la un debit adecvat vârstei și stării copilului. Atenție la buteliile de oxigen, unde nu trebuie umblat cu mâna umedă sau unsă cu grăsimi, nu trebuie trântite și nu trebuie să existe surse de foc în imediata apropiere;
  - în cazurile grave, unde respirația spontană este oprită, asistenta medicală face imediat insuflații gură la gură sau gură la nas sau cu balonul Ruben montat la mască facială;
  - în situația extremă, când bolnavul nu respiră în pofida tuturor manevrelor de resuscitare, medicul va decide și va efectua intubația oro-traheală sau nazo-traheală, cu instituirea ventilației automate.
- b) Nevoia de a asigura activitatea cardiacă se impune numai în cazurile de bradicardie extremă sau de oprire a bătăilor inimii. În aceste situații asistenta medicală va face masaj cardiac extern, prin apăsări ritmice (ritmul este în funcție de vârstă, cu atât mai frecvent – 100/minut – cu cât vârsta este mai mică) exercitate pe jumătatea inferioară a sternului. Manevra se continuă până la reparația bătăilor cardiace spontane.
- c) Nevoia de a asigura circulația periferică. Aceasta este prăbușită în cazurile de colaps vascular. Asistenta medicală realizează încălzirea extremităților cu sticle cu apă caldă și umplerea patului circulator prin perfuzie endovenoasă cu soluțiile necesare, calculate de medic, la care se adaugă medicamentele cu efect asupra tonusului vascular periferic.
- d) Nevoia confortului termic. Asistenta medicală asigură încălzirea comatosului (pături, sticle cu apă caldă) sau unde este cazul, combate hipertermia cu supozitoare antitermice, împachetări reci ale gambelor, Algocalmin i.v. lent, băi câlduțe răcite progresiv.
- e) Nevoia excreției. Mai întâi să nu existe glob vezical, fapt care se poate deseori întâlni în comă. În acest caz, o persoană calificată trebuie să instaleze, în condiții de perfectă sterilitate, sondă uretro-vezicală permanentă, preferabil cu balonaș gonflabil, ca să nu iasă din vezică. Se va monta sonda la o pungă colectoare, pentru a aprecia cantitatea la fiecare 24 de ore. Dacă este o oligoanurie reală, se asigură hidratarea necesară prin perfuzarea de lichide i.v. și diuretice.
- f) Nevoia hidratării este satisfăcută prin perfuzia endovenoasă continuă la care este calculat necesarul de apă și electroliți, ținând seama de vârsta, greutatea și pierderile de lichide suferite de copilul în comă. Rehidratarea orală nu poate începe atât timp cât copilul nu și-a re-

venit ca să avem certitudinea că nu aspiră lichidele ingerate și nu se asfixiază. La fel, la copiii care varsă sau sunt deshidratați, aportul de apă și electroliți se asigură tot prin perfuzie endovenoasă continuă, chiar dacă copilul poate bea.

g) Nevoia aportului nutritiv este satisfăcută prin nutriția parenterală endovenoasă totală, deoarece comatosul nu se poate alimenta. Compoziția și cantitățile soluțiilor administrate prin PEV se calculează de către medic. **Atenție, orice soluție administrată i.v. se încălzește în prealabil la temperatura corpului, exceptând cazurile de hiperpirexie.** În nici un caz nu se va utiliza însă imediat după scoaterea din frigider, ci numai după încălzirea cel puțin la temperatura camerei (admitând că aceasta este încălzită).

h) Nevoia de igienă a tegumentelor și mucoaselor, prevenirea escarelor și a infecțiilor îi revine asistentei medicale. Ea trebuie însă să instruiască și familia ca să curețe bolnavul după ce are scaun, să-i mai schimbe poziția pentru a nu face escare, să-i instileze în ochi (dacă este nevoie) și în cavitatea bucală ser fiziologic, asigurând astfel umiditatea necesară a mucoaselor.

## 36. DIZABILITĂȚI MOTORII ȘI PSIHICE (COPILUL „HANDICAPAT”). SINDROMUL ADHD [PHYSICAL AND MENTAL DISABILITIES (THE HANDICAPPED CHILD). ADHD]

### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ⇒ *Cariotip* = totalitatea cromozomilor din nucleul celular, aranjați pe perechi și evaluați ca număr, aspect și structură. La sexul masculin cariotipul este 46, XY (adică în total sunt 46 de cromozomi dintre care 2 cromozomi sexuali, X și Y); la sexul feminin 46, XX (adică în total 46 de cromozomi, dintre care 2 cromozomi sexuali, ambii fiind X);
- ⇒ *IQ = intelligence quotient* = coeficientul de inteligență = raportul dintre vârsta mentală (stabilită prin testele de profil) și vârsta cronologică a copilului, înmulțit cu 100, deci formula este:

$$IQ = \frac{V. \text{ mentală}}{V. \text{ cronologică}} \times 100$$

Prin **copil cu dizabilități** („handicapat”) se înțelege copilul care – fie din naștere, fie în urma unei boli – prezintă o infirmitate sau o incapacitate funcțională persistentă putându-l marca uneori pentru tot restul vieții.

Cele mai importante categorii sunt cele cu dizabilități motorii și cele cu dizabilități psihice (mentale).

Alături de acestea vom descrie tulburarea comportamentală denumită ADHD (*attention deficit/hyperactivity disorder*).

### 36.1. COPILUL CU DIZABILITĂȚI MOTORII (HANDICAPAT MOTOR) [The motor handicapped child]

Cauzele diferitelor tipuri de handicap motor (dizabilitate motorie) sunt congenitale, dobândite sau pot face parte din ambele categorii. Deficitul motor poate fi izolat sau asociat cu alte tulburări neuropsihice.

#### Paralizile cerebrale infantile (prin leziune de neuron motor central)

Se produc prin leziuni ale creierului în curs de dezvoltare și au un caracter stabil, neprogresiv. Se asociază frecvent cu retard psihic, tulburări de comportament, crize de epilepsie, tulburări de vorbire, tulburări de vedere sau de auz.

#### Etiologie

- *Cauze prenatale* sunt cele care acționează înainte de naștere, deci în timpul vieții intrauterine. Fac parte din această categorie unele sindroame genetice (trisomia 21, deci sindromul Down), iradierile și infecțiile suferite de mamă, toxoplasmoza congenitală, sarcinile cu caracter toxic și cu diferite tulburări, intoxicațiile materne din cursul sarcinii, tulburările legate de placentă.
- *Cauze perinatale* sunt cele care acționează în timpul nașterii sau imediat după ea, având repercusiuni asupra nou-născutului: encefalopatia hipoxic-ischemică a nou-născutului, prematuritatea, hemoragia cerebro-meningeală.
- *Cauzele postnatale* acționează după naștere, în special la vârsta mică: boala membranelor hialine (detresa respiratorie idiopatică a nou-născutului), septicemia nou-născutului, boala incluziilor citomegalice la nou-născut, meningite și encefalite în prima copilărie, traumatismele cranio-cerebrale la copilul mic.

#### Simptomatologie

- Paralizie spastică a unei jumătăți de corp (hemiplegie spastică) sau a unui singur membru (monoplegie). Pot fi prinse numai membrele inferioare și în acest caz se vorbește de paraplegie sau diplegie. Poziția membrorilor paralizate este în flexie la membrele superioare și în extensie la cele inferioare;
- Tonusul muscular este crescut la membrele paralizate. Acest fapt se constată încercând să mobilizăm un segment de membru (antebraț, gambă, coapsă) și care opune rezistență la mișcările de flexie și de extensie;
- Reflexele osteotendinoase sunt foarte vii la membrele paralizate. Este vorba de reflexul bicipital și cel tricipital la membrele paralizate. Este rotulian și cel ahilian la membrele inferioare;
- Pe măsură ce copilul crește, se constată atrofia musculară în zonele paralizate. Ea este datorată lipsei de activitate (funcția creează și întreține organul).

### Paralizile prin leziuni medulare (leziuni de neuron motor periferic)

Sunt foarte rare astăzi, deoarece principala lor cauză, poliomielita (paralizia infantilă) – care producea leziuni ale neuronilor motori medulari – a fost complet eradicată în România prin aplicarea în masă a vaccinării antipoliomielitice.

#### Simptomele acestor paralizii sunt:

- localizarea la unul dintre membrele inferioare (monoplegie) sau la ambele membre inferioare (paraplegie);
- paralizia este de tip flasc, deci cu musculatură atonă, moale;
- reflexele osteotendinoase sunt abolite complet la membrul paralizat;
- atrofia musculară la membrul inferior afectat este marcată și se instalează ca o sechelă ireversibilă.

#### Investigații

- Examen neurologic într-o instituție specializată.
- Electroencefalograma (EEG) necesară în cazurile în care se asociază manifestări convulsive, confirmă uneori coexistența epilepsiei.
- Tomografia computerizată craniană poate depista uneori leziuni care să justifice o paralizie cerebrală.

#### Tratament

1. Procedeul de recuperare prin fizioterapie presupun personal specializat și instituții cu dotări de profil. Totuși se pot obține rezultate bune și cu mijloace simple, cu condiția aplicării perseverente a procedurilor care sunt la îndemână și a respectării câtorva principii de lucru: introducerea progresivă a metodelor, cu alungirea treptată a timpului de exerciții; continuitatea exercițiilor; neabandonarea lor chiar dacă beneficiile nu sunt vizibile o perioadă de timp; antrenarea copilului pentru cooperare la procedurile folosite. Sunt indicate:

- mișcări pasive, prin mobilizarea membrilor cu amplitudine din ce în ce mai mare. Sunt șanse mai mari de succes dacă aceste mișcări sunt făcute în baie caldă;
  - frecții și masaj;
  - solicitarea copilului pentru a efectua și el mișcări, în limita posibilităților;
  - exerciții de gimnastică medicală și jocuri ușoare, acolo unde starea copilului permite.
2. Vitamine din grupul B, calciu și alte produse roborante pe cale orală.
  3. Măsuri educative dacă există și un deficit intelectual asociat.
  4. Medicamente antiepileptice în cazurile în care această manifestare este prezentă.
  5. Intervenții chirurgicale și ortopedice cu caracter corector asupra poziției vicioase a membrilor.
  6. Utilizarea dispozitivelor și aparatelor ajutătoare pentru suplearea sau corectarea tulburărilor motorii: atele, orteze, bastoane, cărje, cărucioare. Pe

toate acestea, copilul handicapat motor trebuie să știe să le folosească cu maximum de beneficiu.

## 36.2. COPILUL CU DIZABILITĂȚI PSIHICE (HANDICAPAT PSIHIC)

### *[The mental handicapped child]*

În această categorie intră copiii cu retard (întârziere) mentală. Cauzele sunt aceleași ca și în cazul handicapurilor motorii. La acest capitol poate fi încadrată și boala Langdon Down (sindromul Down).

Defectul (întârzierea) mentală cuprinde mai multe grade de gravitate, care se apreciază după coeficientul intelectual (I.Q.) și după vârsta mentală la care poate ajunge când devine adult.

Categoriile extreme sunt reprezentate prin:

- forma cea mai ușoară, intelectul liminar: acești copii au I.Q. între 0,71 și 0,84. Ca adulți, ei pot ajunge la o dezvoltare intelectuală satisfăcătoare, dar necesită o preocupare deosebită din partea celor din jur și ajutor suplimentar și susținut în procesul de instruire și educare. Evident, ei nu pot face studii superioare;

– forma cea mai gravă se întâlnește la copiii cu retard mental profund unde I.Q. este sub 20. Acești copii ating la vârsta adultă nivelul mental al unui copil de maximum 3 ani. Au un limbaj foarte puțin dezvoltat, nu își pot exprima nevoile și dorințele, au tulburări grave de comportament, le lipsește controlul sfincterian, sunt complet dependenți de îngrijire și, din acest motiv, necesită asistență în instituții de profil sau, acolo unde există posibilități, în sânul familiei cu personal special angajat.

#### Tratament

1. Măsuri educative aplicate în mod repetat și cu perseverență până se obține însușirea anumitor gesturi și deprinderi pe care să le poată folosi.
2. Sedative și hipnotice la cei cu stări de agitație, insomnii, agresivitate.
3. Vitamine din grupul B.
4. Antiepileptice dacă se asociază manifestări de acest fel.
5. Medicamente nootrope (cu efect de stimulare a activității intelectuale): pirritinol (Encephabol®, Enerbol®), piracetam (Lucetam®).

### 36.3. BOALA LANGDON DOWN (SINDROMUL DOWN, TRISOMIA 21)

#### [Down syndrome]

Este o anomalie genetică ce constă din existența unui cromozom suplimentar la perechea 21, care poate apărea la ambele sexe. Cariotipul în acest caz va fi la băieți 47, XY, 21 + (în loc de 46, XY cât este normal), iar la fete 47, XX, 21 + (în loc de 46, XX).

*Depistarea bolii* se poate face încă din viața intrauterină (prenatal) prin:

- ecografia pelvină a gravidei în săptămâna a 12-a, care poate evidenția translucența nuchală (claritatea cefei fătului) arătând o ceață mai densă la feții cu sindrom Down;
- triplul test efectuat gravidei în săptămâna 14-20 de sarcină, cu dozarea markerilor serici;
- biopsie de trofoblast (recoltare de celule din placenta prin puncție) începând din săptămâna a 11-a;
- amniocenteză (*Atenție, investigație invazivă cu risc!*), care poate fi efectuată începând din săptămâna a 15-a de sarcină cu studierea cariotipului din celulele fetale găsite în lichidul amniotic.

*Aspectul* acestor copii este caracteristic: fața este rotundă, cu orbitele ușor îndepărtate și fanțele palpebrale înclinate (aspect care evocă un faciès asiatic), rădăcina nasului lătită și turtită, pomeții obrajilor reliefați, buzele groase, limba mare, proeminentă printre buze. Uneori există un pli cutanat în unghiul intern al orbitei ca o a treia pleoapă (epicanthus). Gâtul este scurt și gros. Măinile și picioarele apar scurte și lățite, cu degete scurte și groase. În palmă există un singur șanț în locul configurației obișnuite de șanțuri din palma normală (aspect simian). Întotdeauna este prezent un retard psihic, iar vorbirea începe târziu și cu dificultate tot restul vieții. Nivelul până la care pot fi școlarizați acești copii nu depășește de regulă patru clase elementare, ei necesitând școli ajutoare.

Nu sunt de neglijat *complicațiile* acestei anomalii. Foarte frecvent se asociază malformații congenitale ale inimii (cardiopatii congenitale) necianogene. Sunt predispuși să facă leucemie acută într-un procent mai mare decât copiii normali.

*Supraviețuirea* se poate întinde până la 40 de ani, dar este adeseori mai scurtă din cauza rezistenței antiinfecțioase mai mică.

*Ca tratament:* măsuri educative, exerciții de logopedie pentru vorbire, calciu și vitamine, medicamente nootrope (vezi mai sus), tratamentul afecțiunilor intercurrente, acolo unde ele există.

### Ș ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILULUI CU DIZABILITĂȚI (HANDICAPAT)

#### [Nurse's role attending the handicapped child]

Atribuțiile asistentei medicale se diferențiază după cum un copil handicapat este crescut în sânul familiei (este vorba în special de familii cu posibilități materiale) sau este instituționalizat.

a) Pentru copilul handicapat crescut și îngrijit în sânul familiei, trebuie să anteneze, pe cât posibil, pe toți membrii familiei în îngrijirea acestuia, ținând seama de faptul că:

- necesită supraveghere permanentă (este expus sau poate produce accidente);
- trebuie ajutat uneori chiar la activitățile curente simple: îmbrăcare, masă, mers la toaletă, spălare;
- trebuie stimulat în acumularea anumitor deprinderi motorii, uneori chiar pentru mișcări simple, în cazul deficiențelor motorii;
- trebuie făcut să înțeleagă sensul unor cuvinte ca să aibă și el un vocabular minim prin care să-și poată exprima dorințele și nevoile;

– în sfârșit, să fie dus la tratamentele recuperatorii ambulatorii și să primească medicația tonică, antiepileptică, nootropă sau din alte prescripții.

b) Pentru copilul instituționalizat, cu probleme mai grave, se diferențiază:
 

- cei care stau temporar într-o unitate medicală de recuperare motorie, urmând diferite cure de fizioterapie, efectuate de personalul specializat în acest domeniu;

– handicapații psihici cronici, a căror îngrijire este deosebit de dificilă, care sunt extrasociali sau chiar antisociali și care impun uneori intervenții energice de sedare și potolire a unor manifestări violente.

Aici munca este de o mare complexitate, cu rezultate deseori decepționante, cu un procent mic de succes privind încadrarea lor într-un număr redus de reguli de viață și de conviețuire cu alte persoane.

În privința școlarizării, acolo unde aceasta este posibilă și în limitele care se întrevăd, se apelează la școlile ajutoare speciale, cu programa de învățământ adaptată posibilităților unor elevi cu retard mental ușor sau moderat.

### 36.4. SINDROMUL ADHD

#### [Attention deficit/hyperactivity disorder]

Se întâlnește cel mai frecvent la copii de vârstă școlară și la adolescenți. Copilul afectat nu se poate concentra asupra unei teme sau asupra unei

probleme, nu le termină, este distras cu ușurință de la asemenea preocupări, trece rapid de la o idee la alta, uită curând ceea ce s-a discutat. Pe de altă parte, prezintă o stare quasi-permanentă de neastămpă, este agitat, impulsiv, nu are răbdare pentru unele activități, nu stă la un loc, tinde să aleargă fără motiv și să se cature, vorbește mult și repede, îi șicanează și îi deranjează pe cei din jur (pe colegi). De notat că inteligența (IQ) este neafectată. Ca **tratament:** sunt strict contraindicate pedepsele, care pot avea efecte opuse! Se recomandă terapie comportamentală și educațională progresivă. Dintre medicamente, unele simpatomimetice cu acțiune centrală pot avea rezultate paliative: **atomoxetin (Strattera®)** capsule sau **metilfenidat (Concerta® XL)** comprimate filmate cu eliberare prelungită.

### 37. BOLILE SÂNGELUI ȘI ORGANELOR HEMATOPOIETICE (HEMATOLOGIE PEDIATRICĂ) [DISEASES OF BLOOD AND HEMATOPOIESIS (PEDIATRIC HEMATOLOGY)]

#### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ↔ Anizocitoză = inegalitate de diametru a hematiilor, care apar în câmpul microscopic cu măriri diferite.
- ↔ Atransferezinemie (și hipotransferezinemie) = deficiț (cel mai frecvent congenital) în β-globulina plasmatică denumită transferrină (siderofilină) care leagă și transportă fierul în plasmă.
- ↔ Caracter recesiv = lipsa apariției manifestărilor legate de o genă dacă aceasta nu este reprezentată pe ambii cromozomi ai unei perechi. Este deci un caracter cu penetranță mică.
- ↔ CHEM = concentrația medie a Hb pe eritrocit = parametru eritocitar care arată procentual cât ocupă Hb din masa globulelor roșii; normal = 32 – 34% sau 32-34 g/dl.
- ↔ Corpi Howell-Jolly = resturi nucleare care apar în hematii în anumite situații patologice.
- ↔ Crioprecipitat de globulină antihemofilică A = produs obținut din plasmă prin concentrare și înghețare și care conține factorul VIII al coagularii + fibrinogen. Se păstrează la congelator. Odată ce a fost decongelat, trebuie imediat încălzit la temperatura corpului și perfuzat i.v. rapid. NU se mai poate recongela.
- ↔ Cromozomul X = unul din cei doi cromozomi sexuali. La femeie, cromozomii sexuali sunt XX; la bărbat XY. Un caracter genetic X-linkat este legat de o genă de pe cromozomul X.
- ↔ Diploe craniană = spațiul dintre cele două lame osoase compacte, paralele, din care sunt formate casele boltei craniene. Conține măduvă hematopoietică.

- ⇒ **Echimoze** = pete inițial roșii, apoi vinetii pe piele, datorate extravazării sângelui (vănătăi).
- ⇒ **Factor Rh** (*de la maimuța *Macacus rhesus**) = factor antigenic prezent pe eritrocitele a cca 85% din europeni, care se numesc Rh-pozitivi. Absența acestui factor se exprimă ca Rh-negativ.
- ⇒ **Fier elemental** (NU elemental!) = masa de fier atomic conținut într-un aliment sau un preparat medicamentos.
- ⇒ **Hematopoieză** = procesul de formare și dezvoltare a celulelor din sânge, proces care are loc în măduva osoasă cu parcurgerea mai multor stadii, de la celulele cele mai tinere până la formele adulte.
- ⇒ **HEM** = hemoglobina eritocitară medie = cantitatea de Hb pe un eritrocit, normal = 26-30 picograme (pg)/eritrocit.
- ⇒ **Hemati** = eritrocite = globulele roșii anucleate din sânge.
- ⇒ **Hematocrit** = procentul de masă al eritrocitelor (obținut prin centrifugare) la un volum de 100 ml sânge total; valori normale medii la copii (exceptând nou-născutul) = 38-42%.
- ⇒ **Hemoglobină (Hb)** = cromoproteina de culoare roșie din eritrocite, care conține un atom de fier pe moleculă și asigură transportul oxigenului în sânge.
- ⇒ **Hemocromatoză** = depunere patologică a unor cantități importante de fier în țesuturi și organe (ficat, splină, plămâni), ducând la producerea unor leziuni uneori grave.
- ⇒ **Hemosideroză pulmonară idiopatică** = boală de origine necunoscută, constând din depunerea în țesutul interstițial pulmonar, a unor cantități mari de fier sub formă de pigment hemosiderinic. Rezultă anemie de tip feripriv și tulburări respiratorii severe.
- ⇒ **Imunosupresive** = medicamente care împiedică formarea și înmulțirea celulelor formatoare de anticorpi (celulele imunocompetente). În această categorie intră azathioprima (Imuran®) și ciclosporina (Sandimmun-Neoral®).
- ⇒ **Inele Cabot** = resturi ale unor proteine denaturate din structura hematiilor și care apar în anumite situații patologice.
- ⇒ **Linfoblaști** = celule tinere nemature din seria limfoidă. Apariția lor în măduva hematopoietică și în sângele periferic este patognomonică pentru leucemia acută limfoblastică.
- ⇒ **Linfocite** = celule mononucleate din sângele periferic. La sugar și copilul până la 5 ani reprezintă în mod normal 40-50% din formula leucocitară (limfocitoză fiziologică). După vârsta de 5 ani scad la 20-30% din formula leucocitară, ajungând deci la o valoare asemănătoare adultului.
- ⇒ **Markeri antigenici** = antigene prezente pe suprafața anumitor celule, reprezentând un caracter constant și permițând identificarea lor prin diferiți anticorpi.

- ⇒ **Megacariograma** = stabilirea la microscop a procentului de megacariocite din măduva osoasă hematopoietică în diferitele stadii de maturare. După parcurgerea acestor stadii se formează trombocitele din sânge. Se spune că „gigantul măduvei” (deoarece megacariocitele sunt cele mai voluminoase celule din măduva osoasă) dă naștere „piticului din sânge” (deoarece trombocitele sunt cele mai mici elemente figurate din sângele periferic).
- ⇒ **Mielograma** = **medulograma** = stabilirea la microscop a procentului diferitelor elemente celulare din măduva osoasă hematopoietică. Se deosebesc mai multe serii de celule: seria eritroblastică din care, în final, se formează hematii; seria mieloidă din care, în final, se formează granulocitele polimorfonucleare, seria megacariocitară din care, în final, rezultă trombocitele.
- ⇒ **PDF** = produși de degradare a fibrinei – substanțe care apar în plasmă în urma unui proces de fibrinoliză (degradarea fibrinei din cheagul de sânge sub acțiunea unei enzime; este însoțită de regulă și de fenomene hemoragice).
- ⇒ **Peteșii** = mici pete de culoare roșie-aprins (purpuri), răspândite pe piele și uneori și pe mucoasa bucală, care nu dispar la presiune, fiind datorate unor sufluziuni sanguine subtegumentare sau submucoase.
- ⇒ **Poliocitoză** = diversitate de formă a hematiilor din sânge: unele sunt ovale, altele piriforme, altele rotunde etc.
- ⇒ **Profilierare anarhică** = înmulțirea excesivă patologică a celulelor de un anumit tip dar fără respectarea stadiilor de dezvoltare prin care trebuie să treacă în mod normal.
- ⇒ **Purpură** = totalitatea elementelor hemoragice de pe piele: peteșile și echimozele.
- ⇒ **Reticulocite** = celule tinere din seria eritocitară, anucleate și care conțin o substanță reticulo-granuloasă pusă în evidență la microscop prin colorații speciale. Valoarea normală = 0,5-1,5% din totalul eritrocitelor. Creșterea lor denotă o intensificare a activității medulare (hiperregenerare); scăderea semnifică o măduvă cu activitate de regenerare scăzută.
- ⇒ **Refracția cheagului** = probă de hemostază prin care se stabilește activitatea anumitor factori din trombocit care au drept funcție restrângerea cheagului de sânge format în procesul de coagulare.
- ⇒ **Sideremie** = concentrația fierului care circulă în plasma sanguină; valori normale = 70-100 mcg/dl.
- ⇒ **Valoarea globulară** = indice de culoare = raportul între Hb exprimată procentual și numărul de hematii/mc; normal = 0,9-1,1. Scăderea denotă hipocromie (diminuarea încărcării hematiilor cu Hb).

- VEM = volum eritrocitar mediu; valori normale = 85-90 femtolitri (fl).
- *Transplant medular allogen* = greaf, osoasă hematopoietică prelevată de la o altă persoană cu care există compatibilitate a unor antigene celulare.
- *Von Willebrand (boala)* = boală hemoragică ereditară, cu caracter dominant (este suficientă prezența unei gene pe unul singur din cromozomii unei perechi) și care afectează ambele sexe. Este datorată deficienței sau absenței factorului von Willebrand (cofactorul la ristocetină) care face parte din structura macromoleculară a factorului VIII al coagulării. Se manifestă prin peteșii, echimoze, epistaxisuri, gingivoragii, metroragii, hematurie etc.

### 37.1. HEMOLEUCOGRAMA NORMALĂ ÎN DIFERITE PERIOADE ALE COPILĂRIEI

*[Normal complete blood count in some stages  
of the childhood]*

**Hemograma (= hemoleucograma)** este numărarea și stabilirea procentelor pe diferite categorii, la microscop (sau la analizoare hematologice computerizate), a elementelor celulare din sânge.

La copilul peste 5-6 ani, valorile sunt asemănătoare cu cele ale femeii adulte, adică: hematii = 4.000.000-4.500.000/mcl; Hb = 12-14 g/dl (sau procentual 80-90%); trombocite = 150.000-400.000/mcl; leucocite = 4.000-8.000/mcl, din care formula leucocitară arată: neutrofile (polimorfonucleare) nesegmentate = 2-5%; neutrofile segmentate = 60-65%; eozinofile = 1-3%; bazofile = 0-1%; limfocite = 20-30%; monocite = 4-8%.

*La nou-născut* în prima săptămână de viață, există o poliglobulie fiziologică; hematii = 5.000.000-7.000.000/mcl =  $5-7 \times 10^6/\mu\text{l}$ ; Hb = 16-19 g/dl; leucocite = 12.000-18.000/mcl =  $12-18 \times 10^3/\mu\text{l}$ ; apoi aceste valori scad rapid, rămânând totuși la sugar o leucocitoză fiziologică de 10.000-11.000/mcl =  $10-11 \times 10^3/\mu\text{l}$ .

De notat la sugar și la copilul până la 5 ani o limfocitoză fiziologică de 40-50%, în detrimentul neutrofilelor care sunt în procent de 40-50%.

Analizatoarele hematologice computerizate exprimă rezultatele în formă exponențială și foarte multe dintre ele utilizează abrevierile în limba engleză:

$RBC = \text{red blood cells} = \text{hematii} = 4-4,5 \times 10^6/\mu\text{l}$   
 $WBC = \text{white blood cells} = \text{leucocite} = 4-8 \times 10^3/\mu\text{l}$   
 $PLT = \text{platelets} = \text{trombocite} = 150-400 \times 10^3/\mu\text{l}$ .

În plus, analizoarele computerizate afișează nu numai procentele, ci și valorile absolute din formula leucocitară (câte neutrofile, câte limfocite, câte monocite etc. sunt pe mcl).

### 37.2. ANEMIIILE [The anemias]

Sunt boli ale sângelui în care scad hematiile, hemoglobina (Hb) și hematocritul (Hct) cu cel puțin 20% față de valorile normale ale vârstei. Scăderile pot afecta în egală măsură toți parametrii menționați (în anemiile normocrome) sau hemoglobina poate fi afectată cu precădere (în anemiile hipocrome). Este deci evident că nu se pune diagnosticul de anemie fără efectuarea unei hemograme.

**Clasificarea anemiilor** este etiopatogenică (după cauze și mecanisme de producere) și cuprinde patru grupe principale:

- anemii posthemoragice: acute și cronice;
- anemii carentiale feriprive;
- anemii hemolitice;
- anemii aplastice și hipoplastice;
- anemie megaloblastică.

#### 37.2.1. ANEMIIILE POSTHEMORAGICE [The hemorrhagic anemias]

Sunt datorate pierderilor de sânge din diferite cauze și cu diferite sedii.

##### a) *Anemia posthemoragică acută [The acute hemorrhagic anemia]*

Se produce printr-o pierdere importantă de sânge într-un interval de timp scurt.

##### **Etiologie**

- Hemoragii externe: plagă tăiată sângerândă abundent, epistaxis, gingivoragie masivă.

- Hemoragii interne: ulcer peptic cu sângerare acută, brutală; ruptură (fisurare) de varice esofagiene într-o ciroză hepatică sau în cadrul unui alt sindrom de hipertensiune portală; formarea unui hematom gigant sau a unui hemotorax; hematurie importantă.

**Simptomatologie**

- Paloare care se instalează rapid;
- Prezența unei hemoragii externe (plagă sângărândă, hematemază, melenă etc.);
- Senzație de slăbiciune, amețeli, sete;
- Tahicardie: puls accelerat și de amplitudine mai mică;
- În formele severe, scăderea tensiunii arteriale până la șoc hemoragic.

**Investigații**

- Hemoleucograma evidențiază anemie de diferite intensități.
- Urmează și investigațiile pentru stabilirea cauzei, în hemoragiile interne.
- NU trebuie omisă grupa sanguină +Rh deoarece va avea nevoie de transfuzii de sânge.

**Tratament**

- Măsuri de hemostază:
  - în caz de plagă sângărândă abundent: pansament compresiv, eventual cu Gelspon; transport la un serviciu de chirurgie pentru eventualele suturi necesare (a plăgii, a vaselor). Poate fi necesar garou de cauciuc care se leagă la rădăcina membrului unde există sângerea. Un asemenea garou nu poate fi menținut strâns continuu mai mult de 20-30 de minute, existând riscul de gangrenă prin oprirea circulației arteriale în membrul respectiv. Din acest motiv, la garou se atasează un bileț cu ora când a fost montat, ca să poată fi desfăcut câte 5 minute la fiecare 20-30 de minute, pentru a permite reluarea circulației arteriale pentru un timp necesar irigații țesuturilor;
  - în hematoame mari: punși cu gheață;
  - în epistaxis: tampon nazal anterior cu comprese sterile (NU cu vată!) înmuiate în Adrenostazin sau în unguent hemostatic cu tanin; eventual transport la un serviciu ORL, dacă este cazul;
  - în caz de hemoragie digestivă superioară (ulcer sângărând, fisură de varice esofagiene): pungă cu gheață pe regiunea epigastrică, ingerare de trombină și pulbere de fibrină. Cel mai sigur este introducerea în esofag și stomac a unei sonde Blackmore cu balonaș gonflabilă care, prin umplerea lor cu ser fiziologic, exercită compresie locală asupra pereților tubului digestiv, oprind sângerea. Aceste sonde nu pot fi însă montate decât într-un spital. Se mențin local 24-48 de ore.
- Transfuzii cu sânge total izogrup izo-Rh sau mai corect, cu concentrat eritrocitar izogrup izo-Rh, până la refacerea Hb la o valoare în jur de 10 g/dl. În situații de urgență se poate admite și transfuzia de la donator universal (grup 0<sub>0</sub> Rh negativ).
- Uterinor tratamentul se poate continua cu preparate de fier pe cale orală, în funcție de starea tubului digestiv.

**b) Anemia posthemoragică cronică [The chronic hemorrhagic anemia]**

Apare în cazul sângerărilor mici, dar repetate în mod persistent.

**Etiologie**

- Sângerări frecvente, deseori nesesizate, ale unor leziuni din tubul digestiv: ulcer peptic, polip gastric sau intestinal, polipoză multiplă a tubului digestiv.
- La fetele după pubertate, menoragii și metroragii repetate.

- Hematoame repetate în cazul bolilor și sindroamelor hemoragice.
- Hematurii intense și repetate.

**Simptomatologie**

- paloare persistentă, vizibilă mai ales la locurile de elecție: conjunctiva palpebrală, buze, pat unghial, pavilioanele urechilor;
- astenie, scăderea randamentului fizic și școlar;
- simptome în legătură cu sediul sângerării (digestive, genitale etc.).

**Investigații**

- Hemograma arată anemie de intensitate variabilă, în funcție de pierderile sanguine.
- Hemoragii oculare în scaun (proba Adler) prezente în cazul sângerărilor digestive discrete.
- Examenul ginecologic la fete.

**Tratament**

1. Înlăturarea cauzei anemiei: tratamentul ulcerului gastric, extirparea polipilor digestivi etc.
2. În caz de scădere a Hb sub 8 g/dl, transfuzii cu concentrat eritrocitar izogrup, izo-Rh.
3. La anemiile ușoare, după îndepărtarea cauzei se poate face tratament cu preparate de fier pe cale orală + vitamina C.
4. O atenție deosebită o impun bolile și sindroamele hemoragice care pot determina, în afara anemiei acute posthemoragice și o anemie cronică de acest tip. În asemenea cazuri, trebuie făcut tratamentul substitutiv, ca spre exemplu:
  - în hemofilia tip A: perfuzii endovenose cu crioprecipitat de globulină antihemofilică A sau cu concentrate de factor VIII;
  - în boala von Willebrand: perfuzii endovenose cu plasmă proaspătă congelată (evident decongelată și încălzită înainte de administrare) sau cu crioprecipitat de globulină antihemofilică A;
  - în deficitul de protrombină: perfuzii endovenose cu plasmă proaspătă congelată și **Fitomenadion** (vitamina K naturală).

### 37.2.2. ANEMIA CARENȚIALĂ FERIPRIVĂ (ANEMIA HIPOCROMĂ HIPOSIDEREMICĂ) [The iron deficiency anemia]

Este anemia prin deficit de fier, care este determinat de cauze exogene sau endogene.

#### Etiologie

- Prematuritatea
- Carențe alimentare; diversificare incompletă și incorectă a alimentației la sugari

- Diaree cronică sau repetată
- Sindromul de malabsorbție intestinală
- Atrofia vilozităților intestinale

- Unele verminozes intestinale
- Sângerări mici și repetate ale tractului digestiv în: hernia hiatală, ulcer peptic, diverticul Meckel, polipoză intestinală, hemangioame, inflamații intestinale cronice, purpura reumatoidă Henoch-Schönlein; tratamente prelungite cu corticosteroizi sau fenilbutazonă

- Secestrație pulmonară a fierului în hemosideroza pulmonară idiopatică
- Deturarea și blocarea fierului în infecții cronice
- Boli neoplazice
- Atransferrinemia sau hipotransferrinemia congenitală sau dobândită
- Insuficiența renală cronică

#### Simptomatologie

- paloare care se observă în special la conjunctiva palpebrală, la buze, la patul unghieal și la pavilioanele urechilor;
- anorexie, amețeli, senzație de slăbiciune, scăderea randamentului fizic și școlar;
- uneori glosită: limba este roșie la vârf, depapilată și prezintă usturimi la contactul cu alimentele acre și sărate.

#### Investigații de laborator

- Hemoleucograma arată anemie hipocromă (scăderea afectează mai intens hemoglobina) cu valoarea globulară (indice de culoare) <0,9.
- VEM, CHEM, HEM scăzute.
- Poikilocitoză și anizocitoză reflectată prin curba de distribuție a eritrocitelor ( $RDW = red\ cell\ distribution\ width$ ) lărgită.
- Reticulocitele apar în procent normal, dar numărul lor absolut (adică pe mcl) este scăzut. În cursul tratamentului cu fier cu rezultat benefic, se constată creștere reticulocitară semnificativă.
- Sideremia scăzută.
- Feritina serică scăzută.
- Capacitatea latentă de saturare a serului (de fapt a transferinei serice) cu fier: mult crescută.

- Capacitatea totală de saturare a serului cu fier nu este modificată semnificativ.

#### Tratament

##### 1. Dieta

- Este în funcție de scaune și de starea aparatului digestiv în general. În diaree este necesară dietoterapia cu realimentare progresivă.

- În absența tulburărilor digestive, alimentația trebuie adusă cât mai rapid la nivelul corespunzător vârstei. De evitat la sugari și la copii mici excesul de lapte, excesul de făinoase și administrarea concomitentă de calciu. Se recomandă carne slabă, ficat fierț, vegetale (tomate, morcovi, salată) și fructe.

##### 2. Preparate de fier (terapia marțială)

**Indicații.** În scop profilactic și curativ, când Hb scade sub 10 g/dl.

**Contraindicații.** Hemocromatoză, talasemie, stări congestive. De preferință se vor folosi produse administrabile pe cale orală. Această cale este contraindicată în caz de diaree, vărsături, dureri abdominale. Doza profilactică de fier elemental ( $NU\ elementar!$ ) = 1-2 mg/kgcorp/zi per os. Doza curativă de fier elemental = 5-6 mg/kgcorp/zi per os. De administrat fracționat în 2-3 prize zilnice, de preferință după mese, pentru a se evita iritația gastrică.

##### • Preparate orale de fier

- **Ascofer** comprimate conținând gluconat feros + acid ascorbic (vitamina C).
- **Ferglurom**® sirop cu complex de hidroxid de fier (III) polimaltozat; 1 ml conține 10 mg fier.
- **Ferro Gradumet**® comprimate a 325 mg sulfat feros corespunzând la 105 mg fier elemental. Numai pentru copii mari.
- **Ferro-Folgamma**® capsule moi, conținând sulfat feros + acid folic + vitamina B<sub>12</sub>.
- **Ferronat**® suspensie orală 3%. O linguriță (5 ml) = 150 mg fumarat feros = 50 mg fier elemental bivalent.
- **Ferrum Hausmann**®. Complex de hidroxid de fier (III) polimaltozat sub formă de sirop; 1 ml = 10 mg fier. Există și soluție orală conținând 50 mg fier elemental/1 ml (= 20 picături), administrabilă sub forma de picături.
- **Fer-Sol**® soluție de ferrocianat conținând 24 mg fier/ml.
- **Sirofer**® sirop conținând gluconat feros + acid ascorbic; 1 linguriță = 37 mg Fe (II) (adică bivalent).
- **Tot'hema**®. Fiole buvabile conținând gluconat feros (50 mg Fe elemental), gluconat de mangan (1,33 mg Mn) și gluconat de cupru (0,70 mg Cu). Se administrează diluate în puțin suc.

• **Preparate injectabile de fier**

- **Venofer®**. Complex de hidroxid de fier (III) sucroză; fiole a 5 ml conținând 20 mg/ml.

Este indicat numai dacă nu poate fi folosită calea orală. Administrarea se face exclusiv prin injecții i.m. profunde la 2-3 zile interval. Doza se calculează după una din formulele:

$$\text{mg Fe necesare} = \frac{\text{Hb ideală} - \text{Hb reală a bolnavului}}{100} \times 80 \times G \text{ (kg)} \times 3,4$$

sau

$$\text{mg Fe necesare} = [13,5 - \text{Hb reală (g/dl) a bolnavului}] \times G \text{ (kg)} \times 2,5$$

sau

$$\text{mg Fe necesare} = \text{Creșterea dorită a Hb (g/dl)} \times G \text{ (kg)} \times 3$$

La cantitatea rezultată se mai adaugă un supliment de cca 30% (între 10-50%), reprezentând necesarul pentru umplerea depozitelor de fier.

**3. Medicamente asociate**

- Vitamina C comprimate a 50 mg și a 200 mg, asociate terapiei orale cu fier. Doza = 50-400 mg/zi, în funcție de vârstă. Preparatul Ascofer asociază în comprimate gluconat feros + acid ascorbic (= vitamina C).

**4. Transfuzii cu specialități hematologice**

- Concentrat eritrocitar (masă eritrocitară) indicat numai în scăderi ale Hb sub 6 g/dl. Doza = 5 (maximum 10) ml/kgcorp/perfuzie sau o unitate pediatrică/perfuzie.

**37.2.3. ANEMII HEMOLITICE [Hemolytic anemias]**

Sunt anemii hiperregenerative rezultate din distrugerea excesivă, patologică, a eritrocitelor fie intra-, fie extravascular.

**Clasificarea anemiilor hemolitice** → Tabelul 37.1.

**Caractere clinice și de laborator comune anemiilor hemolitice**

- Paloare însoțită de subicter sau chiar de icter (icter hemolitic).
- Uneori febră de natură neinfecțioasă datorită hemolizei.
- Splenomegalie de dimensiuni variabile: mai marcată în formele corpusculare. Cea mai masivă splenomegalie este în  $\beta$ -talasemia majoră.
- Hepatomegalie înconstanță și mai puțin importantă decât splenomegalia (exceptând  $\beta$ -talasemia), unde hepatomegalia este importantă.
- În hemogramă: scăderea hematiilor, Hb și hematocritului cu prezența de forme eritrocitare tinere în sângele periferic (ceea ce este patologic): eritroblaști și normoblaști. Anomalii eritrocitare diverse: anizocitoză, poikilocitoză, microsferocitoză etc.
- Reticulocite mult crescute în sângele periferic (hiperreticulocitoză).
- Bilirubina indirectă crescută în sânge (hiperbilirubinemie indirectă), ceea ce produce și colorația icterică.
- Sideremia (fierul seric circulant) crescută.
- Rezistența globulară osmotică variabilă, în funcție de tipul de anemie hemolitică: scăzută în microsferocitoza familială, crescută în  $\beta$ -talasemia majoră.
- Modificări radiologice osoase în unele forme congenitale.
- În urină urobilinogenul crescut, dar fără prezența pigmentilor biliari (bilirubina) sau a sărurilor biliare.
- Testele serologice pentru depistarea de anticorpi sunt pozitive în anemiile hemolitice prin factori imunologici.
- Există unele forme care răspund favorabil la splenectomie: microsferocitoza familială și – într-o măsură mai mică –  $\beta$ -talasemia majoră.

**Clasificarea anemiilor hemolitice**

TABELUL 37.1

Grupa	Mecanismul	Cauza	Afecțiunea	Forma
Anemii hemolitice congenitale (corpusculare)	Prin defecte morfologice congenitale ale eritrocitelor	Defecte de sinteză a Hb	Microsferocitoza familială Minkowski-Chauffard	Elipocitoza (ovalocitoza)
[Sunt produse prin defecte intrinseci globulare]	Prin defecte enzimatice	Defecte de sinteză a Hb	$\beta$ -talasemia	Maioră: la homozigoți Minoră: la heterozigoți
			Drepanocitoza (anemia cu celule falciiforme): conține HbS	
			Hemoglobinoză: C, D, E etc.	
			Deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (G6PD)	
	Prin defecte enzimatice		Deficit de glutation-reductază	
			Deficit de piruvat-kinază	

Anemii hemolitice dobândite (extra-corpuse-lare).	Prin agenți fizici		In asursi.
	Prin factori infecțioși	Prin factori toxici	Hemoglobinuria de marș
[Sunt produse prin factori plasmatici]	Prin factori infecțioși	Produs chimici	Anilină, benzen, clorat de potasiu, fenilhidrazină, naltalină, tetraclorura de carbon, hidrogen arsenat, plumb
		Medica-mente	Sulfonamide, chinină, preparate cu arsenic, cu bismut
		Substanțe vegetale	Ciuperci otrăvitoare: <i>Amanita phalloides</i> (buretele viperei), semințe de ricin, bobul ( <i>Vicia faba</i> )
		Toxine animale	Venin de cobra ( <i>Naja tripudians</i> ), de viperă. Paraziți morți în organism (botriocetia)
[Sunt produse prin factori plasmatici]	Prin factori infecțioși	Viroici	
		Bacterieni	<i>Clostridium perfringens</i> , streptococul hemolitic, stafilococul auru hemolitic
		Parazitari	<i>Plasmodium falciparum</i> (agentul malariei tropicale = terță malignă) și complicația ei, febra bilioasă hemoglobinurică; histoplasmoză, kala-azar (leishmanioza infantilă)
		Prin izoanticropi	ictero-anemii hemolitice grave hemolitice ale nou-născutului Prin incompatibilitate fetomaternă de grup ABO
[Sunt produse prin factori plasmatici]	Prin factori imuno-logici	Prin auto-anticropi (anemii hemolitice autoimune = AHAI)	Hemolize posttransfuzionale în caz de incompatibilitate de grup sanguin (eroare iatrogenă)
			Cu autoanti-corpi "la cald"
			Forma idiopatică Simptomatice: în viroze, în neoplazii
			Cu autoanti-corpi "la rece"
[Sunt produse prin factori plasmatici]	Prin factori imuno-logici	Prin auto-anticropi (anemii hemolitice autoimune = AHAI)	Forma acută: anemia Lederer-Brill Forma cronică
			Cu autoanticropi bifazici ("recl - calzi") tip Donath-Landsteiner
			Hemoglobinuria paroxistică "a frigore" (boala Harley)

### 37.2.3.1. BETA-TALASEMIA MAJORĂ (ANEMIA COOLEY)

[*Thalassemia major (homozygous  $\beta$ -thalassemia)*]

Este o anemie hemolitică congenitală, cu caracter recesiv (apărând deci numai la homozigoți) datorită producerii scăzute a lanțurilor de  $\beta$ -polipeptide din structura hemoglobinei adulte (HbA) a cărei sinteză este astfel compromisă.

Rezultă cantități mari de hemoglobină fetală (HbF) și numeroase focare de hematopoieză extramedulară (în ficat, splină, ganglioni limfatici).

#### Simptomatologie

Aspect caracteristic al feței, care evocă unele trăsături asiatice: pomeții obrajilor proeminenți, nas turtit cu baza lărgită, fante orbitare îndepărtate;

– Paloare a tegumentelor și mucoaselor cu subicter sau icter în puseurile de hemoliză;

– La oasele craniului: baze parietale și șanț interparietal (se percep foarte bine la palpare);

– Deficit statural și ponderal în raport cu vârsta;

– Hepatosplenomegalie de mari dimensiuni. În special splina poate ajunge enormă, cu polul inferior în fosa iliacă;

– La cord, suflu sistolic de tip anemic (funcțional) dar și datorită dilatării inimii;

– Uneori fracturi ale oaselor lungi, care sunt fragile din cauza osteoporozei;

– Urina poate avea culoare mai închisă (hipercromă) datorită urobilino-genului crescut.

**Evoluția bolii** se desfășoară sub formă de crize care intensifică hemoliza (cronică) la intervale de 2-3 luni. Complicația cea mai frecventă (și care dă ea însăși naștere la complicații) este hemosideroza țesuturilor (care devine hemocromatoză în caz de apariție a leziunilor de organ) apărută din cauza excesului de fier eliberat prin hemoliză și de la eritrocitele transfuzate. Intro-

ducerea **deferaxaminei (Desferal®)** – flacoane cu pulbere dizolvabilă și injectabilă prin pompă s.c.) cu efect de chelator al fierului a redus incidența hemosiderozei și a consecințelor ei.

**Investigații paraclinice**

– Hemoleucograma completă și aspectul caracteristic al frotiului sanguin arată: anemie normocromă cu prezența de eritroblaști (normoblaști) în sângele periferic și leucocitoză în general crescută, cu elemente tinere din seria granulocitară (mielocite, metamielocite); anizopolicitoză marcată cu schizocite și hematii "în țință", corpi Howell-Jolly și inele Cabot.

– Reticulocitoza crescută

– Constantele eritrocitare (eritrograma) arată platicitoză (grosimea eritrocitului micșorată) și anizocromie.

– Rezistența globulară osmotică: cea inițială normală, cea totală crescută (hemoliza totală apare în soluția de NaCl sub concentrația de 0,3%).

– Bilirubinemia totală și cea indirectă crescute, în special în puseele hemolitice.

– Sideremia variabilă

– Electroforeza hemoglobinei în bloc de amidon sau în gel de agaroză arată HbF peste 40% (poate ajunge la 90%). **Atenție**, a nu se confunda cu

*electroforeza proteinelor serice (proteinogramă) care arată repartiția procentuală a diferitelor fracțiuni ale proteinelor din plasmă: serumalbumine,  $\alpha$ -1 globuline,  $\alpha$ -2 globuline etc.*

– În absența posibilității de efectuare a acestui tip de electroforeză, se poate determina cu rezultate mai puțin precise, hemoglobina alcalino-rezistentă.

– Radiografia de craniu: aspect de craniu „în perie” sau diploe mult lărgită.

– Radiografia de oase lungi: osteoporoză generalizată, subțierea compaței osului, lărgirea canalului medular, uneori fracturi „patologice” pe osul demineralizat.

– Radiografia de torace: osteoporoză structurilor osoase; cardiomegalie (dimensiuni variabile, în funcție de gradul de intensitate a hemosiderozei miocardice).

– Dozarea feritinei serice, efectuată periodic, este necesară pentru conducerea tratamentului cu Desferal (Vezi mai jos).

– Dozarea sideruriei, efectuată periodic, confirmă eficiența chelării și eliminării fierului sub acest tratament.

– Investigarea părinților arată de regulă prezența Hb A<sub>2</sub> peste 2-3%.

– Investigarea fraților bolnavului relevă heterozigoți cu forme minore de  $\beta$ -talasemie, având fie HbA<sub>2</sub> prezentă, fie HbF în concentrație mai mică de 40%.

#### Tratament

1. În puseurile de deglobulizare cu Hb <7 g/dl: transfuzii cu concentrat eritrocitar, dar este preferabil a se folosi:

– sânge sărac în leucocite: conține sub  $8 \times 10^9$ /l leucocite (sub 800/ $\mu$ l);  
– sânge deleucocitat: conține sub  $1 \times 10^9$ /l leucocite (sub 1/ $\mu$ l).

Cantitatea administrată este de o unitate pediatrică/zi sau 5-10 ml/kgcorp/24 ore. De notat că, utilizându-se concentrate, se poate folosi regula donatorului universal și schema de transfuzie schițată „în romb” [→ Fig. 15].

Perioadele de administrare depind de frecvența puseurilor hemolitice, în general survenind la 2-3 luni. Cantitatea totală necesară pentru redresarea hematologică dintr-un puseu hemolitic este variabilă, în funcție de nivelul Hb și de rapiditatea cu care el este readus deasupra valorii de 10 g/dl.

2. **Desferal® (deferroxamina)** este chelatorul de fier care trebuie să însoțească în mod obligatoriu fiecare transfuzie de eritrocite și să fie administrat și între perioadele de transfuzii. El acționează prin captarea fierului liber, din feritină și din hemosiderină, cu care formează complexe netoxice, acestea urmând a fi eliminate prin urină. Nu poate însă capta fierul din transferină, din hemoglobină sau din alți compuși care conțin hemină.

Administrarea Desferalului se realizează prin pompă acționată cu baterie, prinsă de corp cu un ham și conectată la un cateter prevăzut cu ac introdus

subcutanat. Se preferă introducerea substanței în cursul nopții pe o durată de cca 8-10 ore, după care întregul dispozitiv se scoate până la injecția următoare.

În  $\beta$ -talasemia majoră, administrarea Desferalului se face în scop profilactic după primele 10-15 transfuzii sanguine sau atunci când feritina serică atinge concentrația de 1.000 ng/ml, adică 1.000  $\mu$ g/l (normal = sub 300 ng/ml). Se va căuta doza minimă eficientă. De la început se monitorizează eliminarea fierului în urină/24 ore și, dacă este nevoie, se crește doza până când acestea apare. Ulterior se testează periodic sideruria. Tot periodic trebuie făcută balanța fierului, ținându-se cont de cantitatea de fier primită, de feritina serică și de eliminarea Fe prin urină. Se calculează cantitatea totală de Fe excretată prin urină + 50% (excreția Fe prin scaun) și dacă depășește fierul total primit prin transfuzii, balanța este negativă.

Un alt chelator de fier este **deferasirox (Exjade®)** care se prezintă sub forma de comprimate pentru administrare orală.

3. Prednisonul este indicat numai în cazurile complicate cu fibroză hepatică sau în reacții posttrasfuzionale repetate.

4. Splenectomia este indicată în următoarele situații:

– fenomene severe de compresune asupra organelor din vecinătate, datorită volumului mult crescut;  
– apariția hipersplenismului hematologic, manifestat în primul rând prin trombocitopenie însoțită de fenomene hemoragice cutaneo-mucoase;  
– creșterea coeficientului transfuzional de la valoarea 2 în sus. Acest coeficient se calculează după formula:

$\frac{\text{Consumul real de sânge (în ml)/kg/can}}{\text{Consumul teoretic de sânge de 350 ml/kg/can}}$
---

5. Vitamina D și calciul se recomandă pentru consolidarea oaselor care suferă prin reducerea compaței și demineralizare, riscând apariția de fracturi.

6. În insuficiența cardiacă prin supraincălcarea cu fier a miocardului sunt necesare medicamentele digitale, oxigen, furosemid.

7. Cazurile complicate cu fibroză hepatică impun regim dietetic de cruțare a ficatului, prednison, vitamine din grupul B, medicație hepatotropă.

### 37.2.4. ANEMILE HIPOPLASTICE ȘI APLASTICE (APLAZIA MEDULARĂ) [*hypoplastic and aplastic anemias (bone marrow failure, pancytopenia)*]

Sunt caracterizate prin lipsa formării elementelor din seria roșie în măduva hematopoietică din oase. Această deficiență este asociată cel mai

adesea și cu deficit în formarea celorlalte elemente celulare care își au originea în măduva hematopoietică, adică granulocitele neutrofile și trombocitele. Este deci o depresiune medulară, o inhibiție a hematopoiezei denumită aplazie medulară. Se cunosc următoarele aplazii medulare mai importante:

- Aplazia medulară idiopatică: are o cauză necunoscută.
- Anemia aplastică Fanconi: este congenitală și se însoțește de unele malformații osoase.
- Aplazia medulară din boala de iradiere: apare ca urmare a exploziilor nucleare sau în urma accidentelor de la reactoarele nucleare.
- Aplazia medulară din unele viroze: hepatita acută virală cu virus B, mononucleoza infecțioasă, SIDA, citomegalia.
- Aplazia medulară produsă de substanțe chimice toxice: benzenul.
- Aplazia medulară produsă de medicamente: citostatice [methotrexat, doxorubicină, citozin-arabinozid (Cytosar®), ciclofosamidă], săruri de aur, cloramfenicol.
- Aplazia medulară de cauză imunologică (prin autoanticorpi).

#### Simptomatologie

- Paloare marcată, astenie, amețeli, slăbire.
- Febră datorată numeroaselor infecții intercurrente posibile: stomatită și angină ulcero-necrotică, flemon perianal, infecții cutanate, respiratorii, digestive etc.
- Sindrom hemoragic cutaneo-mucos: peteșii, echimoze, epistaxis, gingivoragii.

#### Investigații de laborator

- Hemograma arată anemie (scăderea marcată a hematiilor, Hb și hematocritului), leucopenie prin neutropenie, trombocitopenie.
- Mielograma arată o măduvă hematopoietică foarte săracă, uneori înlocuită cu țesut fibros sau țesut gras.

#### Tratament

1. Transfuzii și perfuzii substitutive, în funcție de hemogramă: concentrat eritrocitar.
2. Prednison în cure repetate.
3. Antibiotice împotriva infecțiilor existente, uneori asocieri de câte două-trei, în funcție de gravitatea și localizarea procesului infecțios.
4. În stomatite și infecții cutanate: tratament local asociat celui general.
5. Hemostaza corespunzătoare la nivelul focarelor hemoragice.
6. În SIDA: tratament cu chimioterapice antiretrovirale: **zidovudin**, **zalcitabin**, **lamivudin**, **interferon** [→ Cap. 47 – INFECTIA HIV (SIDA) LA COPIL].
7. În aplaziile medulare de cauză imunologică: **ciclosporină** (**Sandimmun Neoral**®).

8. Factori stimulenți de creștere a colonilor de granulocite și macrofage: **Leucomax**®, **Neupogen**® în injecții s.c. sau P.E.V.

9. Transplantul medular allogenic de la donator histocompatibil este soluția terapeutică modernă, dar prezentând o serie de riscuri:

- respingerea grefei de măduvă;
- manifestări de «boală a grefei împotriva gazdei»;
- infecții severe în perioada imediat următoare transplantului.

### 37.2.5. ANEMIA MEGALOBLASTICĂ [The megaloblastic anemia]

Spre deosebire de adult, unde anemia megaloblastică (anemia pernicioasă) apare prin deficit al factorului intrinsec din sucul gastric, la copil acest tip de anemie se poate produce (extrem de rar) numai în cazurile de infestare cu uriașul cestod (vierme lat lung de cca 12 m și mai mult) care este botriocefalul (*Diphyllobothrium latum*).

**Simptomatologie:** astenie, paloare, fenomene de glosită (inflamația limbii), disfație, diaree.

**Investigații:** în hemogramă scăderea hematiilor, Hb și hematocritului, apariția de hematii foarte mari (megalocite), unele dintre acestea fiind forme tinere și nucleate (megaloblaști). Există și ușoară trombocitopenie.

**Tratament:** vitamina B<sub>12</sub> i.m. și acid folic per os și tratamentul botriocefalului.

### 37.3. LEUCEMIE [The leukemias]

Sunt boli proliferative maligne (de tip canceros) ale sângelui, în care se produce proliferarea anarhică și atipică a unei serii leucocitare. La copil, cele mai importante forme sunt:

– **Leuceimia acută limfoblastică**, cea mai frecvent întâlnită, în care proliferază elementele din seria limfoidă.

– **Leuceimia acută mieloblastică**, în care proliferază diferitele elemente celulare din seria mieloidă (care stă la originea granulocitelor).

– **Leuceimia granulocitară cronică**, caracterizată printr-o proliferare de proporții foarte mari și de lungă durată a elementelor celulare din seria granulocitară.

### 37.3.1. LEUCEMIA ACUTĂ LIMFOBLASTICĂ [Acute lymphoblastic leukaemia]

Este forma cea mai frecventă și cu șansele cele mai mari de a putea fi rezolvată favorabil dintre toate leucemiile copilului.

#### Simptomatologie

• Debutul este marcat prin fenomene foarte diferite, care pot fi izolate sau se pot asocia între ele:

- sindrom anemic cu paloare, astenie, ameteți;
- sindrom hemoragic cutaneo-mucos: peteșii, echimoze, epistaxis, gingivoragii;
- sindrom febril prelungit fără o cauză infecțioasă aparentă;
- fenomene generale necaracteristice: slăbire, indispoziție, scăderea randamentului fizic și școlar;
- adenopatii la grupele de ganglioni laterocervicali, axilari sau inghinali sau chiar la toate aceste grupe simultan;
- dureri osoase în membre și în coloana vertebrală simulând un reumatism articular acut sau un debut de artrită reumatoidă juvenilă.
- La examenul obiectiv se constată frecvent hepat- și mai ales splenomegalie și mărirea de volum a ganglionilor limfatici din diferite grupe (latero-cervicali, subangulomandibulari, supratrocleeni, submentonieri etc.).
- La băieți se poate produce tumefierea testiculară (este o infiltrație leucemică).

• Fenomenele neurologice apar de obicei mai târziu, în cursul bolii: cefalee, tulburări oculare, semne meningeale și indică infiltrarea cu celule limfoblastice a meningelor (meningoză leucemică) și a unor centri din sistemul nervos.

#### Investigații de laborator

- Hemograma arată anemie, leucocitoză în număr variabil și trombocitopenie. Importantă este formula leucocitară care indică neutropenie și apariția de celule atipice: limfoblaști caracteristici bolii.
- Mielograma arată invadarea măduvei osoase cu limfoblaști și scăderea tuturor seriilor de celule normale din măduva hematopoietică.
- Citometria în flux (*flow-cytometry*) (imunofenotiparea) este o investigație imunologică ce pune în evidență diferenți markeri antigenici pe celulele leucemice, permițând identificări de detaliu, utile pentru orientarea prognostică și terapeutică.
- Examenul citogenetic (cariotipul) poate revela uneori anomalii cromozomiale care indică un prognostic defavorabil.
- Radiografia de oase lungi arată frecvent benzi clare metafizare de osteoliză. Acestea sunt responsabile de durerile osoase intense de care se plâng copiii.

- Radiografia toracică evidențiază câteodată o adenopatie mediastinală.
- Lichidul cefalorahidian poate arăta apariția de limfoblaști. Este vorba de meningoză leucemică sau de recădere meningeală a bolii.
- Ecografia abdominală poate descoperi adenopatii abdominale nedece-labile clinic.

#### Evoluția și prognosticul leucemiei acute limfoblastice

Este în funcție de tipul morfologic de limfoblaști (există mai multe tipuri:  $L_1$ ,  $L_2$ ,  $L_3$ ), de eventualele anomalii citogenetice, de vârstă, de precocitatea tratamentului, de frecvența recăderilor, de răspunsul la curele de citostatice etc. Sub tratament, evoluția bolii, altădată mortală în câteva săptămâni, poate fi prelungită ani de zile și în cca 80% din cazuri obținută vindecarea.

#### Tratament

Se disting mai multe etape, în cazul în care nu apar complicații sau recăderi:

1. *Inducția remisiunii*, care are ca obiectiv dispariția simptomelor clinice, normalizarea hemogramei și scăderea limfoblaștilor în măduvă, cuprinde:

- **Prednison** timp de cca o lună;
- **Vincristine** o dată pe săptămână i.v. strict;
- **Doxorubicină** o dată pe săptămână i.v. strict;
- **L-asparaginază** în total 6 injecții;
- Transfuzii de sânge sau de concentrate hematologice potrivit hemo-gramei;

- Administrarea intrarahidiană de **methotrexat** + **Cytosar** + **hidrocor-tizon hemisuccinat** (triplă medicație intratecal = TIT).

2. *Consolidările* cu durată de 1-2 săptămâni, repetate timp de cca 2 ani, cu scurte pauze între ele, cuprind:

- **Superprednol** cca o săptămână;
- **Vincristine** o dată pe săptămână strict i.v.;
- Perfuzii endovenoase continue de 24 ore cu **methotrexat**, urmate de **calcium folinat** care neutralizează efectele toxice ale acestuia;
- **Cytosar** i.v.;
- **Ciclofosamidă** alternând cu **ifosamidă** și cu **etoposid**;
- **L-asparaginază** i.v. sau i.m.;
- Administrarea intrarahidiană menționată.

3. *Tratamentul de întreținere* timp de 1-2 ani cuprinde:

- **Purinethol** per os zilnic;
- **Methotrexat** o dată pe săptămână per os sau i.m.
- 4. *Intensificări* în această ultimă perioadă: scurte cure de citostatice injectabile, intercalate în cursul tratamentului de întreținere.

În caz de apariție a recăderilor bolii, schema de tratament se modifică, iar durata totală a tratamentului depășește perioadele menționate.

5. *Transplantul alogenic de măduvă osoasă* poate rezolva unele cazuri, dar chimioterapia citostatică rămâne principala armă de luptă împotriva leucemiei acute limfoblastice.

### 37.3.2. LEUCEMIA GRANULOCITARĂ CRONICĂ (LEUCEMIA CRONICĂ MIELOIDĂ) [*Chronic myelogenous leukemia*]

În această formă de leucemie, proliferarea malignă interesează seria mieloidă din măduva hematopoietică, astfel încât numărul de polimorfonucleare neutrofile ajunge în sânge la valori impresionante, de câteva sute de mii pe  $\mu$ l. Evoluția bolii este de lungă durată.

*Simptomatologie:* Paloare, astenie, splenomegalie uriașă.

*Probe de laborator:* scăderea hematiilor, Hb, hematocritului; număr uriaș de leucocite polimorfonucleare în sânge; prezența unui cromozom special în cariotip, numit cromozomul Ph (de la Philadelphia).

*Tratament:* busulfan (Milleran®) per os; hidroxauricee per os.

## 37.4. BOLI ȘI SINDROAME HEMORAGICE [*Hemorrhagic diseases*]

Sunt un grup mare de afecțiuni caracterizate prin tendința la sângereări uneori foarte importante, fără vreo cauză declanșatoare sau după traumatisme minime. Pot apărea:

- pe tegumente: peteșii, echimoze, hematoame subcutanate; plăgi minore care sângerează abundent;
- pe mucoase: epistaxis, gingivoragii, hemoragii subconjunctivale;
- în articulații: hemartroze (în hemofilii);
- în mușchi: hematoame intramusculare;
- în cavitatea abdominală: hematoame profunde;
- la rinichi: hematurie;
- în cavitatea craniană: hemoragii cerebro-meningeale, hematoame endo-craniene.

### Clasificarea bolilor și sindroamelor hemoragice

Este o clasificare patogenetică (după mecanismul de producere), cuprinzând:

1. **Vasculopatii**, în care fragilitatea peretelui capilar este factorul favorizant al sângerărilor. Aici se includ:

- purpura vasculară de diferite etiologii;
- purpura reumatoidă Henoch-Schönlein;
- hemangioamele cu tendință la sângereare.

2. **Trombocitopenii**, în care numărul scăzut de trombocite este cauza hemoragiilor. Există:

- purpura trombocitopenică imunologică (PTI);
- trombocitopeniile din toate formele de aplazii medulare;
- trombocitopenii infecțioase: SIDA, unele viroze respiratorii;
- trombocitopenii medicamentoase: din tratamentul cu citostatice sau cu imunosupresive;

- trombocitopenia din sindromul de hipersplenism (splina este și în mod normal «cimitirul» trombocitelor. Dar în caz de hiperfuncție, distrugerea acestora este mai intensă, devine patologică).

3. **Trombopatii calitative**, în care numărul trombocitelor este normal, dar funcția lor este deficitară. Exemple:

- deficiente de agregare plachetară;
- trombastenia.

4. **Coagulopatii**, în care este deficitar unul din factorii de coagulare (sau chiar mai mulți). Iată lista factorilor de coagulare din plasmă, cu numerotarea lor admisă internațional:

- I. Fibrinogenul: macromoleculă proteică solubilă, circulantă.
- II. Protrombina: precursor inactiv al trombinei, sintetizat în ficat sub acțiunea vitaminei K.

III. Tromboplastina tisulară.

IV. Ionii de calciu: intervin catalitic, fiind necesare doar urme de calciu.

V. Proaccelerina: precursor inactiv al accelerinei sintetizat în ficat.

VI. Este radiat din lista factorilor de coagulare.

VII. Proconvertina: precursor inactiv, sintetizat în ficat sub acțiunea vitaminei K.

VIII. Globulina antihemofilică A include trei componente:

- factorul VIII-coagulant (VIII-C), care lipsește în hemofilia tip A;
- factorul VIII antigenic, care lipsește în unele forme de boală von Willebrand;
- factorul von Willebrand (cofactorul la ristocetină), a cărui absență este cauza fenomenelor hemoragice din această boală.

IX. Globulina antihemofilică B, care lipsește în hemofilia tip B.

X. Factorul Stuart-Prower, sintetizat în ficat sub acțiunea vitaminei K.

XI. Factorul plasma tromboplastin antecedent (PTA).

XII. Factorul Hagemann.

XIII. Factorul de stabilizare a fibrinei (FSF).

La aceștia se adaugă o serie de factori adjuvanți care acționează în diferite faze ale coagulării: prekalicreina; kininogenul; proteina C și proteina S (ambele dependente de vitamina K); inhibitorul căii factorului tisular; procogulantul fosfolipidic; trombomodulina.

Principalele coagulopatii se produc prin absența unuia sau a mai multora dintre acești factori. La copii se întâlnesc mai frecvent următoarele coagulopatii:

- **Hemofilia tip A**
- **Hemofilia tip B**
- **Boala von Willebrand**
- **Deficitul de protrombină-proconvertină** în bolile cu afectare importantă a funcțiilor hepatice (hepatitele acute grave, ciroza hepatică).

– **Hipofibrinogenemia**

– **Sindromul de coagulare intravasculară diseminată (CID)** care apare în infecții severe și în stări de șoc și are în mecanismul lui afectarea mai multor factori ai hemostazei.

#### Investigații de laborator în boli și în sindroame hemoragice

– Hemoleucograma completă: arată anemie în cazul unei sângeri mai importante. Esențial este însă numărul de trombocite care, în unele boli, poate stabili chiar diagnosticul.

– Timpul de sângereare din lobulul urechii (TS), normal = 1-3 minute.

– Timpul de coagulare în eprubetă (TC); normal = 8-12 minute.

– Timpul de coagulare a plasmii recalcificate (Howell); normal = 90-120 secunde.

– Fibrinogenemia; normal = 200-400 mg/dl.

– Timpul de tromboplastină parțial activat (PTA, APTT); normal = 40-50 secunde.

– Timpul de protrombină (Quick); normal = 12-13 secunde.

– Indicele (concentrația) de protrombină este o valoare derivată din timpul de protrombină; normal = 70-100%.

– Timpul de consum al protrombinei; normal = peste 45-50 secunde.

– Dozarea factorului VIII coagulant; normal = 60-120% (față de un martor sănătos).

– Dozarea factorului IX; normal = 60-120% (față de un martor sănătos).

– Dozarea factorului von Willebrand (cofactorul la ristocetina); normal = 60-120% (față de martorul sănătos).

– Determinarea grupei sanguine și a factorului Rh este necesară pentru eventualele transfuzii de sânge pe care le-ar necesita copilul.

### 37.4.1. PURPURA REUMATOIDĂ HENoch-SCHÖNLEIN [Anaphylactoid purpura]

Este o boală hemoragică produsă în urma unei vasculite imune nesupurative, încadrându-se deci la vasculopatii.

#### Etiopatogenie

De obicei boala este datorată unei infecții streptococice. Poate apărea însă și în alte infecții sau sub acțiunea unor alergeni alimentari sau medicamentoși care declanșează formarea de autoanticorpi antivasculari.

#### Simptomatologie

– Apare o erupție papulo-peteșială situată simetric pe membrele inferioare, pe fețe și uneori și pe antebrățe. Elementele erupției sunt mai dense în regiunile periariculare, au culoarea roșie-aprins (purpură) și sunt ușor reliefaute.

– Concomitent survin dureri și tumefacții articulare la genunchi și glezne, uneori atât de intense încât copilul este ținut la pat. Fenomenele articulare însă, deși foarte intense, dispar în cel mult o săptămână fără a lăsa sechele.

– Dureri abdominale difuze, uneori intense și repetate.

– Hemoragii digestive sub forma de melenă sau sânge proaspăt în scaune (hematocheză).

– Câteodată febră moderată, primele 2-3 zile de la debut.

– Fenomenele descrise au un mare potențial de reparație, boala fiind caracterizată prin recăderi multiple. Există posibilitatea apariției unei complicații chirurgicale și anume invaginația intestinală.

**Problele de laborator** nu arată modificări, cel mult ASLO crescut în cazul unei infecții streptococice.

#### Tratament

1. Repaus la pat și regim alimentar de crutare digestivă, ținând seama de durerile abdominale și de riscul hemoragiilor digestive.

2. **Penicilină G** i.m. sau **penicilină V** per os cca 10 zile.

3. **Prednison** per os cca 7-10 zile.

4. Trofice vasculare: **vitamina C**, **Tarosin** per os.

5. În cazurile refractare la tratament, **ciclofosamidă** per os.

### 37.4.2. PURPURA TROMBOCITOPENICĂ IDIOPATICĂ (PTI) [Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP)]

Este o boală hemoragică produsă prin scăderea numărului de trombocite din sânge. În mod normal, la toate vârstele, acestea trebuie să se situeze între

150.000-400.000/mcl ( $= 150-400 \times 10^3/\mu\text{l}$ ). Sunt permise fluctuații de la o zi la alta, dar numai între aceste limite [range].

#### Etiopatogenie

Boala este de natură imunologică, în unele cazuri evidențiindu-se în sânge anticorpi antiplachetari (= antitrombocitari). Infecțiile intercurrente pot avea un rol declanșator.

#### Simptomatologie

- Apar spontan pe piele numeroase peteșii, realizând deci un tablou de purpură. Sunt localizate în toate regiunile corpului.
- Alături de acestea, apar și echimoze de diferite mărimi, tot numeroase și în orice regiune a pielii.
- Epistaxisuri abundente și repetate survin tot în mod spontan.
- Gingivoragii întinse și difuze completează acest tablou.
- Câteodată se produc hematurii macroscopice.
- În caz de hemoragii abundente se constată și simptome de anemie: paloare, amețeli, astenie.
- Boala are potențial de recădere sau evoluează în decurs de ani de zile.
- De temut este o hemoragie endocraniană, apare totuși rareori.

#### Probe de laborator

- În hemoleucogramă apare un număr foarte mic de trombocite ( $10.000-50.000/\mu\text{l}$ ). În caz de anemie sunt scăzute hematiile, Hb și hematocritul.
- Dintre probele de hemostază sunt alungite: TS și retracția cheagului, restul probelor apar nemodificate.
- Mielograma și megacariograma arată în măduva osoasă hematopoietică numeroase megacariocite dar nemature, netrombocitogene.

#### Tratament

1. **Prednison** per os în cure de câte 4-8 săptămâni, eventual repetate. Există și forme rezistente la derivații cortizonici (corticorezistente).
2. **Gamma-globuline** pentru administrare i.v. în doze foarte mari (blochează receptorii trombocitari față de anticorpii antiplachetari).
3. Transfuzii de concentrat trombocitar (terapie substitutivă) sunt indicate numai în accidente acute hemoragice. În rest, nu trebuie administrate deoarece au o durată de acțiune scurtă (câteva ore) și determină apariția de anticorpi antiplachetari.
4. Hemostaza locală acolo unde este cazul (epistaxis etc.).
5. Dacă rezultatele întârzie să apară, este indicată splenectomia, dar numai la copii peste vârsta de 5 ani și la care un tratament medical corect și susținut nu a fost urmat de nici un beneficiu timp de cel puțin un an.
6. În caz de anemie posthemoragică acută, transfuzii cu sânge total sau concentrat eritrocitar izogrup Izo-Rh.

### 37.4.3. HEMOFILIA tip A și B [Hemophilia A and B]

#### a) HEMOFILIA TIP A

Este o boală ereditară, datorită deficitului de factor VIII al coagulării transmisă prin cromozomul X (sex-linkată) și cu caracter recesiv. Are următoarele particularități:

- se întâlnește practic numai la sexul masculin;
- se transmite prin purtătoarele de țară hemofilică (care există pe un cromozom X) și care pot fi numai femei;
- în cadrul unei familii, sare o generație, apărând deci la bunicul matern și apoi la nepoții acestuia;
- manifestările hemoragice sunt ubicuitare, frecvente și apar la traumatisme minime.

#### Simptomatologie

Primele semne apar de obicei când sugarul se ridică și schițează primii pași, apoi cade. Se pot produce:

- echimoze întinse, repetate;
- hematoame subcutanate sau intramusculare;
- hemartroze la articulațiile mari, mult solicitate (genunchi, glezne, coate); articulația afectată este mărită de volum, tumefăată, caldă, cu reliefulurile dispărute, foarte dureroasă, nu poate fi mobilizată, stă menținută în poziție antalgică;
- plăgi minore care sângerează abundent și vreme îndelungată;
- hematoame profunde, intraabdominale.

Ulterior aceste manifestări se repetă și, pe măsură ce copilul crește, apar și alte localizări ale hemoragiilor:

- epistaxisuri;
- hematurie macroscopică;
- gingivoragii în perioada de schimbare a dinților sau la tratamente stomatologice;
- noi hemartroze. Sunt interesate în special articulațiile mari, mult solicitate, în ordinea descrescândă a frecvenței fiind afectați genunchii, gleznelor, coatele, umerii, articulația radiocarpiană;
- plăgi mușcate ale limbii cu sângerare abundentă și prelungită.

#### Investigații paraclinice

- Hemograma arată anemie în cazurile pierderilor sanguine importante.
- Probele de coagulare: timp de coagulare mult alungit, timp Howell mult alungit, PTTA mult alungit, factorul VIII coagulant mult scăzut, uneori sub 1% (față de cel puțin 60% în raport cu un martor normal).
- Radiografiile articulare arată modificări locale în urma hemartrozelor repetate: se instalează artropatia cronică hemofilică, afecțiune ce are un caracter permanent și invalidant.

### Tratament

1. În toate cazurile unde apar sângeri (hemoragii sau hematoame), tratamentul substitutiv cu produse care conțin factorul VIII al coagulării (globulina antihemofilică A, AHG); plasmă proaspătă nativă; plasmă proaspătă congelată; crioaprecipitat de globulină antihemofilică A, concentrate liofilizate de factor VIII. Cantitatea necesară este în raport cu gravitatea hemoragiei sau a intervenției chirurgicale pe care copilul urmează să o suporte.
2. În caz de anemie cu Hb sub 7-8 g/dl, transfuzii cu concentrat eritrocitar izogrup izo-Rh.
3. În hemartroze: imobilizare în atele de lemn sau gipsată a articulației afectate timp de 1-2 săptămâni; prîsnite reci locale sau chiar pungă cu gheață, Prednison timp de 5-7 zile.
4. În plăgi sângărânde: pansament compresiv cu Gelappon sau cu pulbere de trombină pe plagă, alături de tratamentul substitutiv.
5. În gingivoragii: aplicații locale la un cabinet stomatologic cu pulbere de trombină și acid epsilon-aminocaproic.
6. În hematurie: repaus la pat; sunt contraindicate antifibrinolitice de tipul acid epsilon-aminocaproic. Se face – bineînțeles – și tratamentul substitutiv.

### Efecte secundare și complicații ale tratamentului substitutiv cu produse conținând factor VIII

- a) Reacții alergice: febră, frison, erupție urticariană, grețuri, vărsături. Dacă sunt ușoare, se continuă tratamentul sub protecție de hidrocortizon hemisuccinat, Romergan sau alte antihistaminice. Dacă sunt intense, impun întreruperea perfuziei.
- b) Producerea de tromboze venoase.
- c) Hipervolemie cu fenomene de edem pulmonar acut numai în cazul administrării unor volume foarte mari de produse de substituție.
- d) Hemoliză acută în cazul unor doze mari administrate în timp foarte scurt. În caz de anemie severă se administrează concentrat eritrocitar. Dacă tratamentul substitutiv trebuie reluat, se vor folosi produse izogrup fără izaoglutinine.
- e) Transmitere posibilă de virus hepatitic B sau C.
- f) Transmitere posibilă de HIV (numai prin produse native nepurificate, NU și prin concentrate purificate).
- g) Apariția inhibitorilor (anticorpi anti-factor VIII) se întâlnește numai la hemofiliici cu deficit congenital de factor VIII-c (NU și la cei cu factor VIII-c prezent dar inactiv) și mai ales la bolnavii cu o predispoziție congenitală. Survine după repetate perfuzii cu produse conținând factorul VIII.

TABELUL 37.2

Concentrațiile plasmatice și dozele de factor VIII necesare în hemofilia tip A în funcție de sediul hemoragiilor

Sediul hemoragiei	Concentrația plasmatică necesară de factor VIII-c	Dozele de factor VIII indicate	Observații. Măsuri terapeutice adiționale
Hemartroze	30-50%	10 UI/kgc la 12 ore	Este necesară imobilizarea articulației și prednison 2 mg/kgc/zi x 5 zile
Hematoame musculare la membre	30-50%	10 UI/kgc la 12 ore	Repaus, eventual cu imobilizare; prednison 2 mg/kgc/zi pe abdomen
Hematoame musculare profunde (m. ileopsoas)	40-60%	15 UI/kgc la 12 ore	Repaus; pungă cu gheață pe abdomen
Hematurie macroscopică	40-50%	15 UI/kgc la 12 ore	Este contraindicat acidul epsilon-aminocaproic (EACA)
Plăgi superficiale sângărânde (înainte de sutură)	50%	15 UI/kgc la 12 ore	Este preferabil pansament compresiv în loc de sutură
Gingivoragii, sângeri lin-guale și ale mucoasei bucale	50%	15 UI/kgc la 12 ore	
Traumatisme craniene fără semne de hemoragie endocraniană	50%	15 UI/kgc la 12 ore	Accidentatul va fi ținut sub observație
Hemoragii digestive (excepțional de rare)	50-100%	15-30 UI/kgc la 12 ore	Se va administra și ranitidină
Hematoame cu compresii ale vaselor sau nervilor	60-80%	15-20 UI/kgc la 12 ore	Ulterior poate fi necesară fizioterapie de recuperare
Hematom retroorbital	60-80%	15-20 UI/kgc la 12 ore	Obligatoriu control oftalmologic
Hematoame în regiunea gâtului și planșeul bucal	60-80%	15-20 UI/kgc la 12 ore	Se vor pune prîsnite reci locale. Supraveghere continuă, pericol de asfixiei
Hematom retrofarinagian	100%	30 UI/kgc la 12 ore	Supraveghere continuă, pericol de asfixiei
Pseudotumorii	100%	30 UI/kgc la 12 ore	
Hematom retroperitoneal	100%	30 UI/kgc la 12 ore	
Hemoragii endocraniene	100-150%	50 UI/kgc, apoi 25 UI/kgc la 8 ore	Pungă cu gheață la cap
Prezența inhibitorilor (anticorpi) pentru factorul VIII-c	Cît mai ridicată		Se asociază prednison, ciclofosfamidă i.v. De preferat administrarea produselor tip FEIBA Tim 4 Imuno sau NovoSeven (eptavog alfa activat)

La bolnavii cu inhibitori se pot utiliza următoarele produse:

– **FEIBA™ TIM 4 Immuno** (*factor eight inhibitor bypassing activity*): pulbere dizolvabilă în flacoane a 250 U, a 500 U și a 1.000 U, livrate cu solvent. Administrarea se face i.v. în ritm rapid în doza de 2 U/kgcorp/minut. Reacție adversă posibilă: CID. Impune deci controlul fibrinogenemiei și numărătoarea trombocitelor.

– **Proplex**: produs conținând factorii II, VIII, IX și X ai coagulării.

– **Novo Seven** (eptagog alfa-activat). Flacoane cu pulbere dizolvabilă conținând factor de coagulare VII-a recombinant, eptagog alfa (activat) 60 kU/Flacon = 1,2 mg; livrat cu solvent (1 kU = kilounitate internațională = 1.000 UI = 2 μg). După reconstituire cu solventul inclus, 1 ml conține 30 kU = 0,6 mg. Administrarea se face i.v. în decurs de 2-5 minute (în bolus). Doza inițială = 4,5 kU (90 μg)/kgcorp; dozele ulterioare fiind de 3-6 kU (60-120 μg)/kgcorp/doză. Reacții adverse: urticarie, febră, cefalee, greață, vărsături, modificări ale TA, tulburări de coagulare (trombocitopenie, fibrinogenopenie, prezența PDF și a dimerului D, fenomene trombotice).

– Produse obținute prin plasmafereză.

– Factor VIII de origine animală (bovină, porcină), prezentând însă riscul reacțiilor față de proteina străină.

– Utilizarea de doze mari de factor VIII (pentru neutralizarea inhibitorilor) prezintă riscul de supraîncărcare cu lichide de perfuzie. Nu se utilizează această metodă la hemofilia cu titrul inhibitorilor peste 5 U.Bethesda/ml. Tratamentul se efectuează sub dozarea repetată (monitorizarea) factorului VIII-c plasmatic.

– Se poate face asocierea de preparate de factor VIII cu prednison în doze mari sau cu ciclofosamidă 10-20 mg/kgcorp (pentru acțiunea imunosupresivă).

#### Profilaxia accidentelor hemoragice din hemofilie

- Evitarea exercițiilor fizice care pot declanșa o sângerare, a sporturilor (excepționând înotul stil brasse), a mersului îndelungat. Elevii vor fi scutiți de programul de educație fizică pe toată durata școlarizării.
- Alegerea unei viitoare profesii care să nu implice ședere în picioare sau eforturi fizice: muncă de birou, bobinator, croitorie.
- Hemofiliacul va purta permanent un medalion sau un carnet care să arate boala de care suferă și grupa sanguină.

#### B) HEMOFILIA TIP B

Are caracteristici clinice și de laborator asemănătoare cu hemofilia tip A, dar este mult mai puțin frecventă. La acești bolnavi lipsește sau este scăzut factorul IX al coagulării, fapt evidențiat de laborator. În tratament se utilizează produse care conțin factorul IX: plasma și serul chiar mai vechi, produsul **PPSB. Atenție, NU dau rezultate crioprecipitatul de globulină antihemofilică A și nici concentratele de factor VIII!**

### 37.4.4. SINDROMUL DE COAGULARE INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ (CID, COAGULOPATIA DE CONSUM) [*Disseminated intravascular coagulation (DIC) (Consumptive coagulopathy)*]

Este o tulburare de coagulare datorată producerii de numeroase microtrombusuri formate în vasele mici și care consumă în mod masiv factorii de coagulare din sânge (de aici și denumirea de «coagulopatie de consum»).

**Etiologie:** traumatisme; șoc operator, arsuri; infecții severe cu stare de șoc septic; hemoliză masivă; boli neoplazice cu metastaze; leucemie acută promielocitară; mușcătură de șarpe veninos.

**Simptomatologie.** Sângerări cu localizări multiple: cutanate (peteșii, echimoze, hematoame subcutanate); mucoase (epistaxis, gingivoragii); digestive (hematemeză, melenă); renale (hematurie). Stare generală alterată; sunt prezente semne de colaps vascular (șoc).

**Probe de laborator:** anemie, trombocitopenie; scăderea fibrinogenului plasmatic (normal = 200-400 mg/dl); apar PDF în sânge; sunt alungite timpul de trombină, timpul de protrombină și PTTA.

**Tratament:** combaterea cauzei (= tratamentul etiologic); transfuzii cu concentrat trombocitar, concentrat eritrocitar (dacă anemia este severă), soluție de fibrinogen uman, plasmă proaspătă congelată (**Atenție, mai întâi se decongelează și se încălzește la temperatura corpului. Odată decongelată, se folosește sau se aruncă, deoarece NU mai poate fi recongelată!**); heparină i.v.

### 37.5. GRUPELE SANGUINE ȘI TRANSFUZIA DE SÂNGE [*Blood groups and blood transfusion*]

**Grup sanguin** = categorie definită prin antigenele (aglutinogenele) naturale existente pe eritrocite. Ele coexistă cu aglutininele plasmactice care sunt întotdeauna astfel repartizate încât să nu se întâlnească aglutinogenul cu aglutinina corespunzătoare (ar rezulta reacții grave de tip antigen – anticorp!).

Sunt cunoscute patru grupe sanguine cu următoarele caracteristici [*→ Tabelul 37.31*].

Grupa  $O_{(0)}$ : fără aglutinogen, cu aglutinine alfa și beta în plasmă;

Grupa  $A_{(II)}$ : cu aglutinogen A în eritrocite și aglutinină beta în plasmă;

Grupa  $B_{(III)}$ : cu aglutinogen B în eritrocite și aglutinină alfa în plasmă;

Grupa  $AB_{(IV)}$ : cu aglutinogene A și B în eritrocite, fără aglutinine plasmactice.

Există și subgrupe sanguine, care pot fi responsabile de reacții posttransfuzionale. Este cazul subgrupelor  $A_1$  și  $A_2$  care apar în cadrul grupei A precum și  $A_1B$  și  $A_2B$  care apar în cadrul grupei AB [*→ Tabelul 37.31*].

**Atenție, în ultimul timp s-a renunțat la numerele romane care apar lângă litera grupului sanguin pentru a nu crea confuzie cu subgrupele.**

La transfuziile de sânge și de concentrate eritrocitare, aglutinogenul de la donator nu trebuie să se întâlnească cu aglutininele de aceeași categorie de la primitor, ca să nu se producă reacția gravă menționată.

Prin urmare, grupa 0 poate dona grupelor 0, A, B și AB (grupa 0 fiind deci donator universal).

Grupa A poate dona grupelor A și AB, cu condiția să se stabilească și compatibilitatea de subgrupe.

Grupa B poate dona grupelor B și AB.

Grupa AB poate dona numai propriei grupe (cu condiția stabilirii compatibilității de subgrupe), dar poate primi de la toate celelalte (deci este primitor universal).

Toate produsele de sânge și specialități hematologice (concentrate) trebuie verificate la următoarele date:

- grupa sanguină și Rh-ul înscrise pe eticheta pungi cu produs care trebuie să fie compatibile cu ale bolnavului de transfuzat;
- aspectul produsului: să nu conțină flocoane, cheaguri etc.;
- data expirării (termenul de valabilitate).

Următoarele măsuri trebuie să **precedă** oricare transfuzie de sânge sau produs hematologic derivat:

- Determinarea grupei sanguine și a factorului Rh de la bolnav.
- Proba Jeanbreaux, care pune în contact direct eritrocitele din flaconul donator cu plasma bolnavului primitor (proba compatibilității directe).

• Chiar dacă această probă arată o compatibilitate perfectă, la patul copilului care urmează să fie transfuzat, se mai face o probă de compatibilitate biologică: se introduc rapid 5 ml de sânge, apoi se clampează tubul de perfuzie, oprind astfel scurgerea sângelui. Dacă nu survine în următoarele 5-10 minute nici o reacție, se poate începe transfuzia propriu-zisă. De menționat că orice produs transfuzat trebuie încălzit la temperatura corpului, prin ținere la piept de către un adult însoțitor sau altă persoană.

Caracteristicile grupelor și subgrupelor sanguine

TABELUL 37.3

Grupa sanguină	Subgrupa	Conține aglutinogen	Conține aglutinină	Poate dona grupelor	Poate primi de la grupele
0	-	0	$\alpha$ și $\beta$	0, A, B, AB	De la nimeni
A	$A_1$	$A_1$	$\beta$	$A_1, A_1 B$	$0, A_1$
	$A_2$	$A_2$	$\beta$	$A_2, A_2 B$	$0, A_2$
B	-	B	$\alpha$	B, AB	$0, B$
	$A_1 B$	$A_1 B$	0	A, B	$0, A_1, B, A_1 B$
AB	$A_2 B$	$A_2 B$	0	A, B	$0, A_2, B, A_2 B$
	$A_1 B$	$A_1 B$	0	A, B	$0, A_1, B, A_1 B$

**Volumul care urmează a fi transfuzat.** În medie, cantitățile necesare la copii sunt următoarele: sânge total 10-20 ml/kgcorp/24 ore; concentrat eritocitar 5-10 ml/kgcorp/24 ore; concentrat trombocitar 5-10 ml/kgcorp/24 ore; plasmă 10-20 ml/kgcorp/24 ore. Necesarul exact se stabilește însă după starea și nevoile bolnavului, ținând seama și de rezultatele investigațiilor hematologice.

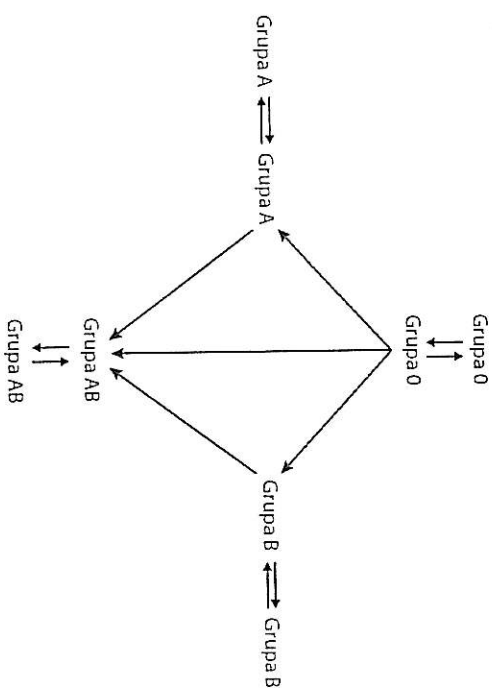


Fig. 15 – Rombul transfuzional. Se observă că grupa 0 este donator universal, iar grupa AB este primitor universal. Schema prezintă dezavantajul că nu ia în calcul subgrupele sanguine.

### REAȚII POSTTRANSFUZIONALE IMEDIATE [Transfusion early reactions]

Aceste reacții constituie un incident frecvent, mai ales în cursul tratamentului substitutiv sau suportiv cu produse hematologice, datorită și numărului mare de transfuzii pe care le necesită unele afecțiuni.

**Profilactic**, înaintea oricărei administrări de produs sanguin labil, se administrează **hidrocortizon hemisuccinat (HHC) 5 mg/kgcorp i.v.**

Enumărăm reacțiile imediate și măsurile terapeutice de urgență:

- Erupțiile alergice, inclusiv urticaria, pruritul sau edemul alergic discret al feței nu impun neapărat întreruperea transfuziei. Se face o scurtă pauză cu administrare de ser fiziologic, **hidrocortizon hemisuccinat** o nouă doză i.v., **Romergan sirop** 0,5 mg/kgcorp per os, **gluconat de calciu** 1 ml/kgcorp i.v. lent.

- Febra moderată va fi tratată cu supozitoare **paracetamol**.
- Febra ridicată, însoțită de frison, impune întreruperea transfuziei, doză suplimentară de **HHC**, **Perfalgan®** în PEV, **gluconat de calciu** i.v. lent, sticle cu apă caldă (bine învelite în cărpe) la extremități.

- Cefalee, dureri lombare, dureri precordiale: dacă sunt de mică intensitate se încearcă continuarea transfuziei, se dau sedative și paracetamol.
- Dureri lombare însoțite de hemoglobinurie: întreruperea transfuziei, **HHC i.v.**, PEV cu soluție glucozată 10%.
- Oligoanuria: întreruperea imediată a transfuziei, căldură pe regiunea lombară, perfuzie cu soluție glucoză 10%, **furosemid i.v.**, examene biochimice din sânge.
- Dispneea impune întreruperea imediată a transfuziei, oxigen, monitorizare.
- Icter hemolitic sau hemoglobinurie (cu mare probabilitate este o hemoliză): întreruperea imediată a transfuziei, verificarea grupei sanguine, perfuzii cu soluții de glucoză, **hidrocortizon hemisuccinat i.v.**
- Hipotensiune arterială: dacă este iminență de colaps, se procedează la întreruperea transfuziei, **hidrocortizon hemisuccinat i.v.**, încălzirea extremităților, se continuă cu o perfuzie de ser fiziologic.
- Fenomene de edem pulmonar acut (dispnee, tuse continuă și obositoare, cianoză, raluri tot mai numeroase și mai sus situate în ambele hemitorace): impun întreruperea imediată a transfuziei, poziție de repaus respirator în poziție semișezândă, **furosemid i.v.**, aspirația secrețiilor din cavitatea bucofaringiană, garou prin rotație la membre, oxigen.
- Manifestări hemoragice difuze: întreruperea imediată a transfuziei, **Adrenostazin și Etamsilat i.v.**, hemograma și probele de coagulare de efectuat cât mai curând posibil.

Deci, în incidentele posttransfuzionale imediate se procedează în general în felul următor:

1. Suspendarea transfuziei (temporar sau complet, în funcție de gravitatea incidentului), dar cu păstrarea liniei de perfuzie, pentru a avea acces la venă în continuare.
2. Montarea unei perfuzii cu soluție de clorură de Na 0,9% (ser fiziologic).
3. **Hidrocortizon hemisuccinat i.v.** în bolus 5-10 mg/kgcorp.
4. În caz de frison, încălzirea extremităților cu sticle cu apă caldă (învelite în aleeze, nu direct pe piele).
5. Împotriva febrei, supozitoare cu paracetamol sau **Novocalmin** sau **Perfalgan** sol. în PEV sau **Algocalmin** injectabil 0,5 ml i.v. lent.
6. **Gluconat de calciu 10% 1 ml/kgcorp i.v. lent.**
7. Dacă poate primi medicamente pe cale orală, se poate da **Romergan sitop** 0,5 mg/kgcorp (o linguriță de 5 ml = 5 mg).
8. În caz de șoc anafilactic se injectează **adrenalină** 0,25-0,5 ml s.c. Doza poate fi repetată.
9. În cazuri cu dispnee sau apariția unor fenomene de edem pulmonar acut, poziție semișezândă de confort respirator, oxigenoterapie, furosemid i.v.

10. În oligoanurie, PEV cu soluții hipertone de glucoză, furosemid 0,5 mg/kgc i.v. (se poate repeta), dozarea serică a ureei, a creatininemiei și a ionogramei serice. Rareori (cazuri de anurie severă, persistentă, cu tablou de insuficiență renală acută), poate fi necesară hemodializa.
11. Flaconul de produs sanguin labil (PSL) la care s-a produs incidentul se păstrează pentru a fi returnat la centrul de transfuzii.
12. Se completează fișa de incident transfuzional, care va însoți flaconul.

#### COMPLICAȚII POSTTRANSFUZIONALE TARDIVE

##### [Transfusion late involvements]

- Producerea unei flebite la locul de introducere a acului.
- Infectarea bolnavului cu virus HIV. De aici, necesitatea la bolnavii politransfuzai, de a face, la anumite intervale de timp, testul ELISA pentru infecția HIV.
- Contaminarea cu virus hepatitic B sau C. Poate fi depistată prin determinarea AgHBs, AgHBc și AgHBe, respectiv prin anticorpi anti-HCV.
- Contaminarea cu virus citomegalic (CMV).

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILOR CU BOLI HEMATOLOGICE

### [Nurse's assignment caring for children suffering from blood diseases]

Dat fiind că este vorba de un capitol de patologie extrem de întins și neomogen, rolul asistentei medicale se diferențiază în funcție de specificul fiecărei boli.

1. Rolul profilactic îi revine în cazul anemiei feriprive, unde o alimentație corectă, despre care părinții trebuie informați și lămurii, poate preveni unele forme ale acestei boli. De reținut că necesarul de fier fiziologic la sugar și copilul mic este de 1 mg/kgcorp/24 ore, care se poate obține din alimente.
2. Un rol profilactic îi revine și în prevenirea recidivelor și accidentelor în bolile unde anumite restricții de eforturi fizice poate evita acutizări sau complicații. Este cazul în hemofilie, unde copilul și familia trebuie învățați cum să se ferească de ședere îndelungată în picioare, de mersul pe jos, de

patinaj și mers pe bicicletă, de căzături, fără a mai pune în discuție alergările, săriturile, luptele care se pot solda cu manifestări hemoragice foarte intense.

3. Aceeași atitudine profiactică impune să se atragă atenția familiei ca să semnaleze dacă este necesară o intervenție chirurgicală sau o manoperă stomatologică la un copil cu hemofilie, boala von Willebrand sau altă afecțiune din categoria bolilor hemoragice.

4. La transfuziile de sânge sau diferite concentrate care se utilizează frecvent în bolile de sânge, asistenta medicală trebuie să cunoască măsurile de precauție pretransfuzionale și reacțiile posttransfuzionale [→ 37.5. GRUPELE SANGUINE ȘI TRANSFUZIA DE SÂNGE].

5. Având în vedere gravitatea bolilor de sânge în general, posibilitatea apariției unei hemoragii, chiar în timpul somnului, este necesar ca asistenta medicală să supravegheze permanent acești copii, chiar dacă nu sunt într-o perioadă de manifestări acute sau în cursul vreunei proceduri terapeutice (transfuzii, perfuzii, procedură de hemostază etc.).

6. Până la intervenția unui specialist, în caz de hemoragie, asistenta medicală are datoria să dea primul ajutor, cu măsurile de hemostază care îi sunt la îndemână. În caz de epistaxis va pune copilul în repaus, îi va introduce în nara care sângerează o compresă sterilă răscuită în «tîrbușon» (NU vată!) și care să fie înmuiată în Adrenostazin cu sau fără trombină sterilă sau în unguent hemostatic cu tanin. Pentru stabilizarea tamponului va confecționa dintr-o fașă o praștie nazală, legată pe după urechi la ceafă. În caz de hematoame sau hemartroză, punge cu gheață. În caz de plagă sângerândă, pansament steril compresiv și în situații extreme, garou cu notarea orei când a fost montat, pentru a se slăbi la fiecare 20-30 de minute.

7. Pentru administrarea tratamentului cu citostatice → Cap. 38 – BOLI CANCEROASE (NEOPLAZICE) LA COPIL (ONCOPEDIATRIE).

8. De notat că în majoritatea bolilor și sindroamelor hemoragice (hemofilie, boala von Willebrand, trombocitopenii) sunt interzise injecțiile i.m. și s.c. (produc hematoame mari și dureroase care se pot și suprainfecta).

## 38. BOLI CANCEROASE (NEOPLAZICE) LA COPIL (ONCOPEDIATRIE) [NEOPLASTIC DISEASES IN CHILDREN]

### DEFINIȚII ȘI EXPLICĂȚII

- ➡ *Astrociom* = tumoră malignă intracraniană cu punct de plecare din nevroglii.
- ➡ *Biopsie* = prelevarea de fragmente de țesut sau de organ, cu scopul de a fi examinate la microscop pentru diagnostic histopatologic.
- ➡ *Cariotip* = totalitatea cromozomilor dintr-o celulă, studiați ca număr, formă, mărime etc.
- ➡ *Examen histopatologic* = examenul la microscop al unui țesut bolnav.
- ➡ *FAS* = fosfataza alcalină serică – enzimă care se dozează în sânge și indică activitatea osteoblaștilor precum și funcția excretorie a ficatului; valori normale = 50-150 u.l. (la sugar are valori mai mari).
- ➡ *GGT* = gamma-glutamyl transpeptidaza = enzimă dozabilă în sânge, cu valoare de probă funcțională hepatică; valori normale = 10-80 u.l.
- ➡ *Gliom* = tumoră malignă intracraniană constituită din celule nevroglice în toate stadiile de dezvoltare.
- ➡ *Lyell (sindromul)* = reacție intensă a organismului la unele medicamente, constând dintr-o erupție explozivă, generalizată, eritemato-buloasă pe tegumente și mucoase, cu necroză epidermică. Are uneori evoluție mortală.
- ➡ *Metastaze canceroase* = colonii la distanță formate din celule maligne, vehiculate prin sânge de la tumora primară. Uneori dimensiunile metastazelor pot depăși pe cele ale tumorii-mamă. (Există și metastaze septice în septicemii, reprezentând colonii bacteriene vehiculate la distanță prin sânge).
- ➡ *Mucosită* = inflamație intensă uneori, cu ulcerări și zone de necroză, care poate apărea pe mucoasa bucală și cea rectală, în cazurile de scădere marcată a rezistenței antinfecțioase din cauza leucopeniei cu neutropenie.
- ➡ *Proliferare* = fenomen de înmulțire rapidă și exagerată a unor elemente (în capitolul de față, a celulelor).

- ➡ **Sindrom mielodisplazic** = stare preleucemică în care măduva hematopoietică prezintă proliferare excesivă, dar cu mielopoieză insuficientă și fără elemente atipice.
- ➡ **Sistem reticulo-endothelial** = sistem reticulo-histocitar = noțiune mai veche, în prezent abandonată de unii autori, care reunește țesutul alcătuit din histiocite, macrofage, celule reticulare și alte tipuri de celule și care se găsește în diferite cantități în ganglionii limfatici, ficat, splină, plămâni, măduvă hematopoietică, timus etc. Are rol în apărarea organismului și în distrugerea celulelor îmbătănite din corp.
- ➡ **Stevens-Johnson (sindromul)** = reacție intensă la unele infecții, la vaccinare sau unele medicamente și care constă dintr-un eritem multiform asociat cu stomatită, rinită, vulvo-vaginită, conjunctivită, febră ridicată, stare generală foarte alterată. Poate evolua mortal.
- ➡ **Uveită** = inflamația uveei, adică a tunicii vasculare și pigmentare a globului ocular din care fac parte irisul, corpul ciliar și coroida.

## 38.1. CARACTERELE GENERALE ALE BOLILOR CANCEROASE (NEOPLAZICE)

### *[Common features of neoplastic diseases]*

1. Ideea că bolile neoplazice sunt apanajul vârstelor mai mari este de mult perimată. Se știe astăzi că există boli canceroase care pot apărea încă din perioada de nou-născut și că multe au o frecvență în rândul populației infantile la fel ca în cea adultă, uneori chiar mai mare; spre exemplu, neuroblastoamele, nefroblastoamele, teratoamele malignizate. Una din explicațiile posibile ar fi rolul important al mutațiilor genetice, al căror efect este vizibil mai ales în copiii. Aceste mutații apar ca o consecință a radioactivității crescute, a unor agenți chimici, a unor virusuri sau a altor cauze, greu decelabile. Cert este că multe boli maligne prezintă modificări ale cariotipului pe care tehnicile actuale de laborator le evidențiază.

2. La baza apariției unei boli neoplazice stă înmulțirea (proliferația) rapidă și anarhică a unor celule care de regulă diferă de cele normale din structura organului afectat (celule atipice, maligne). Examenele histopatologice arată un număr mare de asemenea celule surprinse chiar în cursul diviziunii lor (în cariochineză). Celulele, în majoritate atipice ca morfologie, au și anumite componente histochimice (enzime) care le diferențiază de cele normale.

3. O formațiune tumorală este malignă atunci când:

- celulele care proliferază sunt tinere și nediferențiate, cu potențial mare de multiplicare;

- volumul ei crește rapid;
- este deseori imprecis delimitată (caracter infiltrativ sau difuz);
- are tendință de invadare în organe învecinate;
- dă colonii la distanță (metastaze);
- infiltrază ganglionii limfatici tributar regiunii;
- provoacă o stare de oboseală nejustificată și scăderea randamentului fizic [→ Tabelul 38.1];
- produce slăbire fără a exista tulburări digestive sau hepatice;
- scade rezistența generală antiinfecțioasă (= imunitatea) organismului;
- determină anemie importantă (scăderea hematiilor, Hb și hematocritului) chiar în absența hemoragiilor;

TABELUL 38.1

Scorul Karnofsky: criterii pentru aprecierea stării generale la bolnavii cu afecțiuni maligne

Aprecierea de ansamblu	Nota acordată	Criteriile de apreciere
Activitate fizică normală. Niu necesită îngrijiri speciale de nursing.	100	Situație normală, fără semne de boală
	90	Activitate normală, semne discrete de boală
	80	Necesită eforturi pentru o activitate normală; simptome moderate de boală
Activitate normală imposibilă, deși bolnavul este în general independent	70	Este independent, dar incapabil de activitate normală sau de lucru
	60	Necesită ocazional asistență, în general este independent
	50	Necesită frecvent sprijin și îngrijire medicală
Independența este imposibilă. Sunt necesare îngrijiri pe termen lung sau spitalizare.	40	Cea mai mare parte a timpului este ținut la pat și necesită asistență
	30	Este permanent ținut la pat; este indicată spitalizarea deși o criză terminală nu este iminentă
	20	Este bolnav grav; spitalizarea și tratamentul suportiv activ sunt necesare
	10	Este muribund cu evoluție rapidă a bolii
	0	Deces

4. Există boli neoplazice care au încă de la debut localizări multiple concomitente: leucemiile de diferite tipuri, limfoamele maligne cu debut multi-

centric. Altele pornesc de la un singur organ, dând ulterior metastaze la distanță.

5. Un rol important în diagnosticul și localizarea precisă a tumorilor solide îl au metodele imagistice: ecografia, examenele radiologice, tomografia axială computerizată permit obținerea de date prețioase pentru apartenența de organ a tumorii, întinderea ei, dimensiunile, caracterul infiltrativ, invadarea structurilor învecinate.

6. Pentru stabilirea naturii este indispensabilă biopsia de organ urmată de examenul histopatologic, singurul care poate conchide asupra tipului de celule care proliferază.

Principalele boli neoplazice (canceroase) care pot fi întâlnite în copilărie vor fi prezentate în ordinea descrescândă a frecvenței în §§ 38.3; 38.4; 38.5; 38.6; 38.7 și 38.8.

## 38.2. FACTORI ETIOLOGICI CUNOSCUȚI [*Detected etiological factors*]

Deși există încă multe necunoscute în privința cauzelor care determină apariția bolilor maligne, la unele dintre acestea au putut fi identificați o serie de factori etiologici.

a) Mutații și anomalii genetice

– translocații în unele cazuri de leucemie acută (adică desprinderea unui fragment dintr-un cromozom și alipirea lui la un alt cromozom, neomolog);

– apariția unor cromozomi modificați: cromozomul Ph (Philadelphia) prezent în celulele măduvei hematopoietice la perechea 22 în leucemia mieloidă cronică;

– apariția unor cromozomi suplimentari: trisomia 21 din boala Langdon-Down (sindromul Down) la care există o mare predispoziție pentru îmbolnăvirea de leucemie acută (în această boală, cariotipul devine la băieți 47, XY, 21 +, iar la fetele 47, XX, 21 + [→ Cap. 36 – DIZABILITĂȚI MOTORII ȘI PSIHICE (COPILUL "HANDICAPAT").

b) Identificarea unor virusuri oncogene

– virusul Epstein-Barr, agentul etiologic al mononucleozei infecțioase, produce limfomul Burkitt și limfomul imunoblastic (două forme speciale de limfom malign ne Hodgkinian);

– virusul citomegalic (CMV) poate produce – în afara bolii incluziilor citomegalice – și sarcomul Kaposi (constă din numeroase formațiuni tumorale subcutanate și în viscere);

– tipurile 16 și 18 de papilomavirus uman (HPV) produc, la vârsta adultă, cancerul de col uterin. De aici a apărut inițiativa (controversată) de vaccinare a fetitelor de 12-13 ani împotriva acestui virus;

– virusul hepatitic B, agentul etiologic al hepatitei virale de acest tip, poate produce carcinomul hepatocelular;

– virusul herpesic uman (HHV) tip 8 a fost incriminat în apariția sarcomului Kaposi și a mielomului multiplu;

– virusul HTLV 1 (*human T-cell lymphotropic virus*) produce limfom malign ne Hodgkinian de tip imunoblastic;

– virusul HTLV-2 produce leucemia cu celule păroase;

– virusurile HIV 1 și HIV 2 (*human immunodeficiency virus*) favorizează apariția sarcomului Kaposi.

c) Radiațiile ionizante: dureroasă experiență de la Hiroshima și accidente de la centralele nucleare Cernobîl și (mulți ani mai târziu) de la Fukushima au arătat o importantă creștere a cazurilor de boli neoplazice maligne (în special leucemii) la persoanele din zona iradiată, atât copii, cât și adulți.

d) S-au identificat factori chimici cu efecte oncogene: benzenul, gudroanele, unele uleiuri minerale, azbestul, unele substanțe pesticide (otrăvuri împotriva dăunătorilor din agricultură).

e) Există și medicamente care pot – în cure prelungite – genera apariția de boli neoplazice. Astfel, ciclofosfamida – prin mutațiile genetice pe care le poate declanșa – devine din medicament citostatic, factor oncogen!

## 38.3. LEUCEMIILE [*The leukemias*]

Au fost descrise în cap. 37 – BOLILE SÂNGELUI ȘI ORGANELOR HEMATOPOIETICE.

Reamintim că în această categorie de boli se produce o proliferare anarhică de celule tinere atipice aparținând uneia din seriile de celule albe (leucocite) din sânge. La copii, mai frecvente sunt leucemia acută limfoblastică și leucemia acută mieloblastică. Proliferarea celulară nu se limitează numai la sânge și la măduva hematopoietică (unde își are sediul inițial), ci foarte adesea, sunt implicate și alte organe: ganglionii limfatici, ficatul, splina, meningele, testiculele, rinichii, țesutul nervos etc. În pofta denumiri de „acută” (denumire veche, dar care s-a păstrat), astăzi, datorită tratamentului, evoluția unei leucemii acute este de ordinul anilor. **Atenție!** În leucemii NU se efectuează biopsii de ganglionii, ficat, splină, oricât de mari ar fi dimensiunile acestora. Pentru descrierea și particularitățile leucemiilor → § 37.3. LEUCEMIILE în cap. 37.

### 38.4. LIMFOAMELE MALIGNE *[The malignant lymphoma]*

Limfoamele maligne constau în proliferări celulare care au loc inițial în ganglionii limfatici. Modificările acestora reprezintă, de altfel, simptomul de debut și principal al bolii. Se observă la simpla inspecție a bolnavului adenopatii tumorale enorme, cu diferite localizări: cel mai frecvent laterocervical unilateral sau bilateral, supravicular, axilar și inghinal. În plus: adenopatii mediastinale (decelabile la radiografia toracică) și abdominale (decelabile prin ecografie abdominală). După stadiul de evoluție a bolii, pot fi implicate și alte organe: ficatul, splina, timusul, țesutul nervos, măduva hematopoietică. Se descriu două tipuri histologice principale: limfomul malign hodgkinian (boala Hodgkin) și limfoamele maligne nehodgkiniene (mai multe forme histologice).

Deosebirile dintre aceste două tipuri principale de limfoame maligne sunt histopatologice, dar și ca evoluție, prognostic și tratament. Cele mai grave sunt limfoamele maligne nehodgkiniene care au șanse limitate de vindecare.

**Tratamentul limfoamelor maligne** este multimodal, asociind trei metode:

- Extirpare chirurgicală în cazul formelor cu adenopatie unică.
- Cure de citostatice (diferite după tipul de limfom). Acestea se fac după anumite protocoale, în mod repetat și în diferite asocieri, alcătuiind chimioterapia citostatică a bolii. Ele constituie tratamentul de bază.
- Terapiă de iradiere, efectuată în unele forme cu cobalt radioactiv ( $^{60}\text{Co}$ ).

### 38.5. TUMORI MALIGNE CEREBRALE *[Cerebral malignant tumours]*

Au structură histologică diferite, după tipul de celulă de la care începe proliferarea atipică: gliome, astrocitoame etc. Pot fi tumori primitive sau metastatice. Manifestarea majoră a bolii o reprezintă apariția **sindromului de hipertensiune craniană**, care constă din:

- cefalee persistentă, din ce în ce mai intensă;
- vărsături de tip cerebral (fără efort);
- tulburări de vedere și amețeli;
- diferite paralizii sau pareze, mai ales în teritoriul nervilor cranieni;
- la examenul oftalmoscopic, modificări ale fundului de ochi: stază papilară.

Pentru precizarea diagnosticului un rol important îl are tomografia axială computerizată craniană, care oferă imagini ca „pe secțiuni” ale cutiei craniene. **Tratamentul** constă din trepanația boltei craniene cu extirparea chirurgicală a tumorii și chimioterapie cu citostatice.

Reamintim că funcția lombară este strict contraindicată în sindromul de hipertensiune intracraniană, putând fi urmată de moartea imediată a bolnavului.

### 38.6. NEUROBLASTOMUL (SIMPATOBlastomul) *[Neuroblastoma]*

Este o tumoră malignă cu punctul de plecare din ganglionii simpatici paravertebrali. Se știe că acești ganglionii alcătuiesc două lanțuri verticale paralele, situate lateral față de corpii vertebrali și care se întind din regiunea cervicală în continuare în regiunea toracică, abdominală și pelvină.

Tumora, care ajunge la dimensiuni enorme, poate apărea în oricare din aceste zone, mai frecvent fiind abdominală. Are mai multe forme histologice, în raport cu gradul de maturitate a celulelor care proliferază. Cu cât celulele sunt mai tinere, cu atât malignitatea este mai mare și prognosticul mai sever. Neuroblastomul dă metastaze multiple: în ganglionii limfatici, în piele, ficat, craniu, oase lungi și măduva osoasă.

Ecografia abdominală și tomografia computerizată sunt necesare pentru diagnostic.

**Tratamentul** constă din extirparea chirurgicală a tumorii inițiale și polichimioterapie citostatică în cure repetate.

### 38.7. NEUROBLASTOMUL (TUMORA WILMS) *[Neuroblastomatosis (Wilms' tumor)]*

Este o neoplazie cu punct de plecare în țesutul embrionar al rinichiului (blastemul renal). Rinichiul ajunge la dimensiuni enorme, putând să determine bombarea flancului abdominal unde s-a dezvoltat. Poate invade ganglionii limfatici regionali și poate da metastaze în ficat. Foarte rar este bilateral. Pentru diagnostic este utilă urografia care arată modificări importante în rinichiul afectat. Ecografia abdominală și tomografia computerizată completează datele.

**Tratamentul** constă în extirparea rinichiului afectat împreună cu ganglionii limfatici tributari. Urmează cure repetate de polichimioterapie citostatică. Recidiva este însă posibilă.

### 38.8. HISTIOCITOZA X (HISTIOCITOZA LANGERHANS) [Histiocytosis X]

Este o boală în care proliferarea interesează elemente celulare din sistemul de apărare reticulo-endotelial și anume histiocytele. Se descriu trei forme clinice, diferite ca tablou clinic și ca gravitate.

a) **Boala Abt-Letterer-Siwe** apare la sugar și copilul mic, reprezintă forma generalizată a afecțiunii și este cea mai gravă. Există leziuni osoase infiltrative, hepatosplenomegalie, adenopatii, erupții cutanate, otoree cronică, infiltrarea măduvei osoase hematopoietice. Necesită tratament intens cu chimioterapie citostatică.

b) **Boala Hand-Schüller-Christian** se întâlnește la antepreșcolari și preșcolari și este mai ușoară față de forma anterioară. Se caracterizează prin leziuni osoase multiple în special la craniu, exoftalmie, dinți „flotați”, diabet insipid (*Atenție, a NU se confunda cu diabetul zaharat*). Necesită chimioterapie citostatică.

c) **Granulomul eozinofil osos** reprezintă forma cea mai ușoară, localizată strict la oase, cu o leziune unică sau afectare multiplă a acestora. Poate duce la fracturi ale oaselor lungi, prin distrugerea compactei osoase. Se tratează prin chiuretare chirurgicală a leziunii însoțită sau nu de chimioterapie citostatică. Se asociază calciterapie și vitamina D pentru fortificarea structurii osoase.

### 38.9. COMPLICAȚII INFECȚIOASE ÎN BOLILE NEOPLAZICE

#### [Infectious involvements in neoplastic diseases]

Se produc din următoarele cauze:

– Neutropenia, produsă de infiltrarea măduvei osoase cu celule maligne sau de chimioterapia citostatică, favorizează producerea de septicemii, șoc septic, pneumonii bacteriene, infecții ale țesuturilor moi, proctită și abces perianal, acestea ținând chiar mucozită a cavității bucale.

Reacții adverse ale citostaticeleor mai frecvent utilizate

TABELUL 38.2

Denumirea citostaticului	Reacții generale și cutanate	Reacții pe organe și aparate	Reacții ale sistemului nervos și ale sângelui
Asparaginază (L-asparaginase)	Febră, frison, erupții alergice; șoc anafilactic; slăbire	Greață, vărsături; alterarea probelor hepatice; pancreatită gravă. Dureri abdominale. Hiperglicemie; azotemie.	Cefalee, somnolență; confuzie; convulsii; comă. Tulburări de coagulare. Rar leucopenie sau trombocitopenie.
Ciclofosfamidă (Sinfosamidă)	Fenomene alergice; alopecie reversibilă	Mucosită bucală; greață, vărsături; alterarea probelor hepatice; cistită hemoragică, uneori letală.	Vertij; tulburări vizuale. Depresie medulară cu leucopenie și trombocitopenie, anemie.
Citozin-arabinosid (Cytosar, Cytarabin)	Febră; erupții cutanate; urticarie; prurit; edeme alergice	Mucosită bucală; ulcerații anale; greață; vărsături diaree; tromboflebită.	Cefalee. Depresie medulară cu leucopenie și trombocitopenie, anemie
Dauinoblastină (Adriblastină, Doxorubicină)	În caz de extravazare – necroză severă. Alopecie reversibilă.	Mucosită bucală; greață, vărsături; scleroză a venelor. Insuficiență cardiacă.	Depresie medulară intensă cu trombocito- și leucopenie, anemie.
Eldisine (Vindesine)	Febră; astenie; erupții cutanate; alopecie. Dureri osoase și musculare.	Mucosită bucală; greață; vărsături; dureri abdominale. Bronhospasm.	Cefalee, nevrită periferică; tulburări acustico-vestibulare. Leucopenie și trombocitopenie
Etoposid (Vepesid, Sintopozid)	Febră; oboseală; erupții cutanate; urticarie. Reacții anafilactice.	Greață; vărsături. Bronhospasm. Hipotensiune arterială.	Lipotimii; nevrită optică. Leucopenie și trombocitopenie.
Meotrexat (Antifolan)	Febră; frison; șoc anafilactic; erupții cutanate; alopecie; sindrom Lyell; sindrom Stevens-Johnson hemoragii gastro-intestinale.	Mucosită bucală; greață; vărsături; diaree; dureri abdominale; icter; alterarea probelor hepatice. Cistită; oligoanurie; nefropatie uratică.	Confuzie; convulsii. Administrat intratecal poate produce cefalee, paralizie, meningism. Leucopenie severă; trombocitopenie; anemie.
Vincristină (Sindovin, Oncovin)	Febră; slăbire. Injec-tarea paravertebrală = necroză. Alopecie. Dureri în coloana vertebrală. Mialgii.	Vărsături; constipație; dureri abdominale; necroză intestinală cu perforații. Nefropatie uratică.	Cefalee; nevrită periferică; convulsii. Leucopenie.

Germini patogeni implicați: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida*, *Aspergillus*, flora bacteriană anaerobă a cavității bucale și a rectului.

– Starea de imunodeficiență – datorată limfopeniei sau disfuncției limfocitare și monocitare produse de prednison sau de chimioterapia citostatică – favorizează pneumonii, meningite, infecții virale localizate sau diseminate. Organisme patogene implicate: *Pneumocystis carinii*, *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium*, *Nocardia*, *Listeria monocytogenes*, *Candida*, *Aspergillus*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxoplasma gondii*, virusul varicelo-zosterian, virusul citomegalic, virusul *Herpes simplex* (HSV).

– Menținerea prelungită a unui cateter venos central (sau chiar a unei branule), indicată pentru asigurarea aportului nutritiv parenteral și administrarea ritmică a citostaticelelor perfuzabile, favorizează septicemia de catter, infecții pe traectul venos (flebite), infecții cutanate la locul de pătrundere. Germini patogeni implicați: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium JK*, *Mycobacterium fortuitum*, *Propionibacterium acnes*, *Candida albicans*, *Aspergillus*.

– Transfuziile de sânge și unele specialități hematologice, indicate în anemii, trombocitopenii, tulburări de coagulare, pot constitui (în lipsa unui control riguros al produsului) sursă de infecție cu virus hepatitic B sau C sau cu virus HIV.

– Splenectomia, indicată în stadiile abdominale ale limfomului malign hodgkinian, favorizează septicemii, șoc septic, meningite. Germini bacterieni determinanți: *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*.

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILOR CU BOLI NEOPLAZICE

*[Nurse's role taking care of children suffering from  
neoplastic diseases]*

Este considerabil din următoarele motive:

- aceste boli au o evoluție îndelungată, cu fluctuații în starea copilului, cu manifestări foarte variate, necesitând îngrijiri deosebite;
- tratamentele sunt și ele de durată, de cele mai multe ori în cure repetate, conform protocoalelor utilizate;
- există complicații și infecții intercurrente, care impun la rândul lor îngrijiri speciale [→ § 38.9. COMPLICAȚII INFECȚIOASE ÎN BOLILE NEOPLAZICE];

– componenta psihologică a asistenței copilului bolnav de o boală neoplazică, precum și relația cu familia din acest punct de vedere nu sunt de neglijat;

– majoritatea medicamentelor folosite în tratamentul bolilor maligne au efecte secundare importante, uneori de o toxicitate crescută, pe care asistența medicală este bine să le cunoască pentru a le sesiza cât mai devreme apariția și a contribui la combaterea lor [→ Tabelul 38.2].

Deci asistența medicală are următoarele obligații:

a) Urmărirea copililor bolnavi de asemenea afecțiuni, fie că au fost sau nu operați, pentru a înregistra mersul bolii. Interesează:

- scăderea în greutate, astenia, scăderea randamentului fizic și școlar;
- apariția febrei și caracterul ei;
- existența erupțiilor cu caracter hemoragic și eventuala apariție a unor hemoragii;

- prezența durerii, sediul și caracterul ei;
- diureza în raport și cu ingestia de lichide;

– starea aparatului digestiv: apetit, scaune, eventuale vărsături.

b) Pentru aprecierea stării generale a bolnavilor cu afecțiuni maligne a fost introdus scorul Karnofsky [→ Tabelul 38.1].

c) Să cunoască principalele complicații infecțioase în cursul bolilor maligne și mai ales cauzele care le determină, unele dintre ele de actual medical (cauze iatrogene), după cum reiese din § 38.9.

4. Deoarece asistența medicală este cea care efectuează majoritatea tratamentelor, având în aceste momente contactul cel mai apropiat cu bolnavul, are îndatorirea să cunoască principalele reacții adverse (din care unele pot fi foarte grave) ale medicației citostatice [→ Tabelul 38.2].

## 39. BOLI ENDOCRINE /ENDOCRINE DISORDERS/

### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- *Acondroplazie* = tulburare a creșterii oaselor lungi datorită unei osificări encondrale anormale. Rezultă un nanism disarmonic: membrele superioare și cele inferioare sunt disproporționate de scurte față de lungimea trunchiului care este normală, iar craniul este mare (macrocefalie).
- *ACTH* = adrenocorticotrop hormon = adrenocorticotrofină = hormon secretat de hipofiza anterioară care stimulează producția și secreția de hormoni glucocorticoizi la nivelul glandelor corticosuprenale.
- *Adenom* = tumoră benignă formată din țesut epitelial bogat în glande secretorii.
- *Artrohipoză congenitală* = malformație congenitală caracterizată prin anchiloză fibroasă a articulațiilor, cu contracția membrilor superioare și inferioare în flexie sau în extensie, hipoplazie musculară, întârziere în creștere, uneori asociate și cu alte malformații.
- *Corioepitelion ovarian* = tumoră malignă bogată în atipii celulare, dezvoltată la nivelul ovarului, cu evoluție gravă și generalizare rapidă.
- *Feed-back* = mecanism automat de reglare a homeostaziei unor substanțe prin acțiune inversă față de abaterea lor de la valorile (concentrațiile) normale.
- *Gușă* = hipertrofie durabilă a glandei tiroide, vizibilă deasupra sternului, în porțiunea inferioară a gâtului.
- *Hormoni gonadotropi* = gonadotrofine = hormoni secretați la nivelul hipofizei anterioare și care stimulează dezvoltarea și secreția gonadelor. La fete acționează pe de o parte foliculostimulina (FSH, gonadotrofina A) care stimulează dezvoltarea foliculilor ovarieni cu secreția lor estrogenă, iar pe de altă parte luteostimulina (LH = hormonul luteinic, gonadotrofina B) care determină ovulația și formarea corpului galben în ovar. La băieți foliculostimulina determină și menține funcția spermatogetică, iar luteostimulina determină secreția de testosteron de către celulele interstițiale din testicul.

- *Iatrogen* = efect nedorit sau nefavorabil produs de către un act medical.
- *Osteoporoză* = rarefacția structurii osoase prin proces de demineralizare.
- *Osteoporoză* = boala Lobstein = fragilitate osoasă importantă („oase de sticlă”), ducând la fracturi multiple, deseori cu scurtarea corespunzătoare a membrilor, în special cele inferioare.
- *Pseudohermafroditism feminin* = conformație anormală a organelor genitale la fete, în care ele tind să ia forma unor organe masculine (hipertrofie de clitoris, labii de aspect pseudoscrotal), deși gonadele (ovarele) sunt normale.
- *Sevaj* = înțărcare = suspendarea completă a unui aliment sau a unui medicament (ex.: prednison, după o cură de corticoterapie).
- *STH* = hormonul somatotrop, secretat de hipofiza anterioară și care are rol în creșterea staturală.
- *Teratom* = tumoră congenitală alcătuită din țesuturi multiple, conținând frecvent resturi embrionare și care nu au legături de structură cu organul în care se dezvoltă.
- *Vergeturi* = striuri lineare paralele datorate unor rupturi ale fibrelor elastice din derm și care au inițial culoarea roșie-vioacee, apoi devin cicatrice albe-sidexi, sediul lor este pe abdomen, coapse, fese.

## 39.1. BOLILE GLANDEI TIROIDE /Disorders of the thyroid gland/

### 39.1.1. HIPOTIROIDISMUL CONGENITAL /Congenital hypothyroidism/

Spre deosebire de hipotirodismul dobândit, cel congenital nu apare în mod endemic în regiuni gușogene, ci este datorat unui deficit în dezvoltarea glandei tiroide, debutând încă din perioada de sugar.

#### Simptomatologie

Manifestările apar din primele luni de viață, dar ele devin tot mai pregnante pe măsură ce copilul crește:

- țesutul subcutanat este împăstrat și îngroșat, realizând un edem mucos (mixedem);
- tendință la hipotermie;

- pielea este uscată, părul aspru și friabil;
- faciesul apare caracteristic: inexpressiv, cu buze groase, gura ușor între-deschisă, nas cu rădăcina lărgită;
- se poate palpa sau chiar vedea gușa (glanda tiroidă mărită de volum);
- încetinire în creșterea staturală până la nanism, dar greutatea este uneori chiar excedentară, realizând un aspect de mic obez;
- bradicardie și tendință la constipație;
- dentiție întârziată și osificare întârziată;
- lipsa de dezvoltare a organelor genitale;
- lentoare în gesturi, în mișcări și în procesele de gândire (bradipsihie), ducând la tabloul de cretinism.

#### Investigații

- Dozarea hormonilor tiroidieni în plasmă arată scăderea lor: triiodotironina (T3) și tetraiodotironina (T4 = tiroxina) ajung sub limitele normale.
- Radiografiile osoase pentru nucleii de osificare (în special în regiunea carplană) arată întârziere în apariția acestora.

#### Tratament

Extrakte de tiroidă per os (**levotiroxină** = **Euthyrox<sup>®</sup>**), administrate timp de luni de zile, sub control medical, pentru a nu apărea reacții adverse.

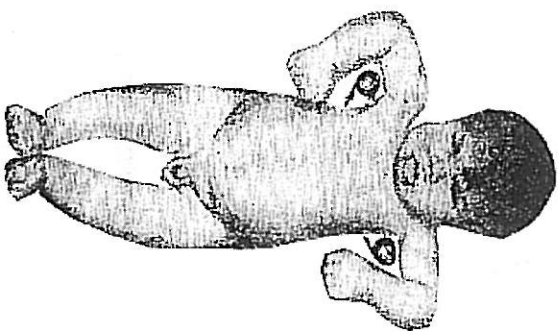


Fig. 16 - Hipotirozidism congenital. Aspect de copil „îndesat”, dezvoltat neharmonios, infiltrat (datorită mixedemului), cu fața buhăită și inexpressivă, limba proeminentă în afară.

### 39.1.2. HIPERTIROIDISMUL (GUȘA EXOFTALMICĂ, BOALA BASEDOW-GRAVES) [*Hyperthyroidism (Graves disease)*]

Este datorat unui exces de secreție a hormonilor tiroidieni, având drept urmare tulburări de intensitate diferită.

#### Simptomatologie

- Se observă hipertrofia glandei tiroide, palpabilă deasupra furculiței sternale.
- Globii oculari proeminenți ușor înainte (exoftalmie), putându-se observa „albul ochilor” deasupra irisului.
- Pielea este caldă și umedă; temperatura corporală poate fi ușor crescută.
- Slăbire: se constată prin cântărirea repetată a copilului.
- Tahicardie, tendință la hipertensiune arterială.
- Instabilitate psihomotorie, nervozitate, hiperexcitabilitate, tremurături ale mâinilor.

#### Tratament

1. Se utilizează antitirodine de sinteză (**Carbimazole 5**) pe cale orală, sub control medical.
2. În cazuri severe este indicată intervenție chirurgicală (tiroidectomie subtotală) în care se va lăsa totuși pe loc o parte din glandă, necesară echilibrului endocrin al organismului.

### 39.2. BOLILE HIPOFIZEI ANTERIOARE [*Anterior pituitary gland disorders*]

#### 39.2.1. NANISMUL HIPOFIZAR [*Pituitary dwarfism*]

Nanismul în general este deficitul statural de peste 20% față de lungimea (înălțimea) normală a vârstei. Cauzele sunt multiple:

- cauze genetice, familiale: familii de pitici;
- cauze endocrine:
  - insuficiența hipofizară anterioară (a adenohipofizei) cu deficit de hormon somatotrop (STH) constituie nanismul hipofizar;
  - hipotirozidismul;
- cauze viscerale: malformații congenitale severe cardiace sau renale;
- cauze osteomusculare: displazii osoase: acondroplazia, artrogripoza congenitală, osteoposatroza.

Cea mai importantă cauză este cea endocrină, constând în deficitul de STH din insuficiența adenohipofizară menționată. Tratamentul hormonal de substituție (cu **somatropină** = **Nutropin**<sup>®</sup>) poate fi benefic, dar se administrează numai într-o unitate spitalicească de profil.

### 39.2.2. GIGANTISMUL ȘI ACROMEGALIA [*Pituitary gigantism and acromegaly*]

În opoziție cu nanismul endocrin hipofizar menționat mai sus, în aceste două forme de endocrinopatii există un exces de secreție a hormonului somatotrop adenohipofizar. Dacă excesul se produce în copilărie, survine gigantismul. Dacă se produce la un adult, unde procesul de creștere s-a încheiat (prin osificarea cartilajelor de creștere) survine acromegalia, adică alungirea patologică a extremităților (mâini și picioare).

#### Tratament

Se administrează un inhibitor al hormonului somatotrop și anume **somatostatina** (**Sandostatin**<sup>®</sup>) sub control și urmărire de către un serviciu de endocrinologie.

## 39.3. BOLILE HIPOFIZEI POSTERIOARE

### [*Neurohypophysis disorders*]

#### 39.3.1. DIABETUL INSIPID ENDOCRIN [*Central diabetes insipidus*]

Noțiunea de diabet indică o eliminare urinară în cantitate mare, exprimată în primul rând prin poliurie. Eliminarea poate fi numai de apă (diabet insipid) sau de diferite substanțe: glucoză (diabet zaharat), fosfați (diabet renal fosfaturic) etc.

#### Etiopatogenie

În cazul diabetului insipid endocrin este în cauză secreția deficitară de hormon antidiuretic (ADH). Acest hormon este secretat de nucleii hipotalamici anteriori, apoi dirijat prin țija hipofizară către lobul posterior al acesteia (neurohipofiza), de unde apoi este eliberat în sânge printr-un mecanism de feed-back. Au rol în mecanismul de eliberare a ADH, volumia (conținutul total

în apă din circulație) și osmolaritatea plasmiei (presiunea osmotică dată de concentrația electroliților și a substanțelor osmotice-actives). Acțiunea ADH se exercită la nivelul rinichilor și anume în tubii contorți distali și tubuli colectori, unde determină reabsorbția din lumenul nefronilor în circulație a unei mari cantități de apă. În absența ADH, această reabsorbție nu se mai efectuează și urina se elimină în cantități impresionante.

#### Simptomatologie

– Cel mai important semn este poliuria care poate atinge valori de mai mulți litri de urină eliminați în decurs de 24 de ore. La adult, se citează și 20 l/zi. Urina este limpede, incoloră. Densitatea este de 1000-1001. Micțiunile sunt voluminoase și frecvente, dar au loc fără tulburări.

– Polidipsia (ingerare de mari cantități de apă din cauza setei intense, permanentă) compensează pierderile hidrice urinare. **Atenție, NU urinează mult pentru că bea multă apă, ci invers, bea mult din cauză că pierde multe lichide.** Bolnavul care este lipsit de lichide nu are o diureză mai mică, ci continuă cu aceleași pierderi urinare, până se deshidratează.

#### Tratament

1. **Adiuretin**<sup>®</sup> (**Minirin**<sup>®</sup>) este preparatul medicamentos care conține ADH, reprezentând terapia de substituție. Se administrează sub forma de picături instilate în nas deoarece luat pe gură este digerat de către sucul gastric, având structură polipeptidică. Rezultatele sunt rapide și spectaculoase. Durata tratamentului este însă de ani de zile.

2. Bolnavul NU va fi reținut de la consumul de apă necesar.

## 39.4. BOLILE GLANDELOR PARATIROIDE

### [*Disorders of the parathyroid glands*]

#### 39.4.1. HIPOPARATIROIDISMUL [*Hypoparathyroidism*]

Glandele paratiroidice, în număr de patru (două superioare, două inferioare) sunt așezate în imediata vecinătate a glandei tiroide și au un rol deosebit de important în metabolismul fosfo-calcic prin **parathormonul** cu efect hipercalcemiant (crește calcemia prin scoaterea calciului din depozitele osoase). Calcemia normală este de 9-11 mg/dl (2,25-2,75 mmol/litru), din care cca jumătate este calciul ionizat. Semnalăm și existența unui hormon antagonist, cu efect hipocalcemiant, **calcitonina** care este secretată de celulele extrafoliculare ale glandei tiroide. Aceasta scade calcemia, favorizând depunerea osoasă a calciului.

### Etiologie

Hipoparatiroidismul apare în urma extirpării chirurgicale (din greșeală!) a paratiroidelor, prin traumatisme sau prin leziuni de natură infecțioasă sau toxică ale glandelor.

### Simptomatologie

– Crize de contracturi musculare involuntare (convulsii) tonico-clonice, însoțite de pierderea cunoștinței.  
– Spasme musculare locale de scurtă durată, fără pierderea cunoștinței: „mână de mamoș”.  
– Astenie fizică, insomnii.

– Semnul Chvostek prezent: la percuția ușoară cu degetul pe obrazul copilului, la jumătatea distanței între tragus și comisura bucală, se produce (prin contracția mușchilor orbicular al buzelor) o tuguire a buzelor de foarte scurtă durată.

### Investigații

- Calcemia foarte mult scăzută, atât cea totală, cât și calciul ionizat.
- Creșterea fosfatemiei;
- Eliminarea importantă de calciu prin urină;
- Defecte ale smalțului dentar;
- Calcificări patologice intracraniene și la oase.

### Tratament

1. **Gluconat de calciu** i.v. în crize, apoi continuarea calciterapiei pe cale orală cu diferite preparate.
2. Dihidrotahisterol (Tachystin®) sub formă de picături per os.

## 39.4.2. HIPERPARATIROIDISMUL [Hyperparathyroidism]

Apare în caz de hiperplazie (înmulțire a celulelor) din glandele paratiroide, uneori cu caracter tumoral benign (adenom).

### Simptomatologie

- Hipotonie musculară
- Poliurie și polidipsie
- Formarea de calculi în căile urinare (litiază urinară)
- Întârziere în creșterea staturală.

### Investigații

- În sânge, creșterea exagerată a calcemiei și scăderea fosfatemiei.
- În urină, eliminare masivă de calciu (hipercalcemie) care este responsabilă de formarea de calculi.

### Tratament

Extirparea chirurgicală parțială a țesutului glandular hiperplaziat de la nivelul paratiroidelor.

## 39.5. BOLILE GANDELOR CORTICOSUPRARENAL [Disorders of the adrenal glands]

Secreția endocrină a glandelor cortico-suprarenale este reprezentată prin:

- hormoni glucocorticoizi: cortizolul;
- hormoni mineralocorticoizi: aldosteronul;
- hormoni androgeni (cu proprietăți virilizante): testosteronul.

### 39.5.1. INSUFICIENȚA CORTICOSUPRARENALĂ ACUTĂ [Acute adrenocortical insufficiency]

Se produce prin infecții, hemoragii suprarenale, necroză sau extirpare chirurgicală a uneia dintre glande.

**Simptomatologia** constă din stare de șoc: prăbușirea tensiunii arteriale, tahicardie cu puls filiform, extremități reci.

**Tratamentul** este de urgență și impune hidroclortizon hemisuccinat (sau alt glucocorticoid) în doze mari i.v., PEV cu soluții de glucoză 5% și 10% și cu soluții de clorură de sodiu (ser fiziologic), încălzirea extremităților.

### 39.5.2. INSUFICIENȚA CORTICOSUPRARENALĂ CRONICĂ [Chronic adrenal insufficiency]

Se manifestă prin:

a) **Sindromul adrenogenital la fete** sub vârsta de un an: hipertrofie de clitoris, aspect anormal al labiilor vulvare (de pseudohermatofroditism feminin), vărsături repetate, perioade de deshidratare până la șoc anhidemic. În sânge apare hiponatremie și hiperpotasemie. În urină este crescută eliminarea sodiului, a clorului și a 17-cetosteroidilor.

**Tratamentul** constă din administrarea injectabilă de hormoni cortico-suprarenali mineralocorticoizi (**fludrocortison**) plus soluții de clorură de sodiu.

**b) Boala Addison** apare în cazul unui proces lent de distrugere a glandei suprarenale, prin atrofi, autoanticorpi cu efect distructiv sau tuberculoză. Se manifestă prin astenie progresivă, slăbire, hipotermie, hipotensiune arterială. Pe porțiunile de piele expuse la lumină apare o hiperpigmentare.

*Investigațiile de laborator* arată perioade de hipoglicemie și scăderea eliminării urinare de 17-hidrocorticoizi și de 17-cetosteroizi.

*Tratamentul* constă din administrarea de **fludrocortison** (care este mineralo-corticoiz) și prednison (care este glucocorticoiz) o perioadă îndelungată; supliment de clorură de sodiu în alimentație și tratament cu tuberculostatice în cazul unei infecții tuberculoase (izoniazidă + pirazinamidă + etambutol).

### 39.5.3. HIPERCORTICISMUL (BOALA ȘI SINDROMUL CUSHING) [*Cushing syndrome*]

#### Etiologie

- Hiperplazie a corticosuprarenalelor sau tumoră (benignă) la una dintre cele două glande;
- Adenom bazofil de hipofiză (boala Cushing) care acționează prin secreție excesivă de ACTH, determinând hipersecreție de hidro cortizon din partea corticosuprarenalei;
- Cure prelungite cu doze mari de glucocorticoizi (prednison) deci cauză iatrogenă.

#### Simptomatologie

- Obezitate rapid progresivă. Depunerea abundentă de țesut adipos face ca fața să capete aspectul de „lună plină”. Se observă și depozit de grăsime la ceafă.
- Oboseală cronică și hipotonie musculară;
- Creșterea staturală (în înălțime) este întârziată;
- Pe piele apar vergeturi la coapse și pe flancurile abdomenului;
- Apare filozitate pe regiunea dorsală și pe membre (hipertrihoză);
- Hipertensiune arterială.

#### Investigații paraclinice

- Se constată deseori hiperglicemie, până la diabet cortizonic; este însoțită și de glicozurie.
- La radiografia de oase se observă osteoporoză.
- În urină, eliminare crescută de 17-hidrocorticoizi și 17-cetosteroizi.

#### Tratament

1. Extirparea tumorii (dacă aceasta este cauza) după o cură de ACTH și sub protecție de prednison, plus PEV cu soluții de glucoză și clorură de sodiu.

2. În alte cazuri se face terapie de iradiere pe hipofiză.

3. În formele datorate excesului terapeutic, scăderea treptată dar continuă a dozei, până la sevrăj, menținând o dietă desodată și cu restricții alimentare în privința lipidelor și a glucidelor.

### 39.6. TULBURĂRILE DE PUBERTATE [*Disorders of pubertal development*]

#### 39.6.1. PUBERTATEA PRECOCE [*Precocious puberty*]

Este tulburarea manifestată prin instalarea pubertății la fetele înaintea vârstei de 8 ani (normal este la 11-13 ani), iar la băieți înaintea vârstei de 10 ani (normal este la 12-14 ani).

#### Etiologie:

- pubertate precoce idiopatică (fără o cauză precizată) întâlnită în special la fete;
- tumori diencefalice sau epifizare;
- producere extrahipofizară de hormoni gonadotropi (în corioepiteliom ovarian);
- tumori ale gonadelor (în ovar teratoame, în testicule tumori ale celulelor interstițiale);
- leziuni destructive cerebrale prin tumori, leziuni postencefalitice sau postmeningitice, ducând la băieți la macrogenitosomie precoce.

Există și o pseudopubertate precoce (fără ovulație și fără spermatogeneză) care apare în cazul unor tumori secretorii ale gonadelor, ale corticosuprarenalei sau prin tratamente hormonale în doze excesive.

**Tratamentul** în fiecare din aceste situații este cel al cauzei determinante.

#### 39.6.2. PUBERTATEA TARDIVĂ [*Delayed puberty*]

Apare cel mai adesea asociată cu întârzierea generală a dezvoltării organismului copilului.

**Cauzele** acestei întârzieri sunt:

- unele malformații congenitale (cardiace, renale, ale sistemului nervos central);

- tulburări endocrine: hipotroidismul, insuficiența hipofizară anterioară;
  - retardul psihomotor;
  - avitaminoze;
  - alimentația carentă în principii nutritive;
  - imbolnăviri anterioare repetate.
- Tratamentul** constă în combaterea cauzelor (tratament etiologic).

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILOR CU BOLI ENDOCRINE

### *[Nurse's role taking care of children suffering from endocrine disorders]*

Deși bolile endocrine aparțin unui domeniu de specialitate, rolul asistenței medicale rămâne activ și aici prin următoarele aspecte:

1. Observarea copiilor poate releva simptome care să ducă la suspiciunea unei tulburări endocrine (aspectul feței, pilozitate anormală, modificările de comportament etc.). Odată sesizate de asistentă, aceasta poate îndruma familia către un cabinet de consultații endocrinologice.
2. Măsurătorile periodice efectuate copilului pot indica abateri importante de la standardele normale ale vârstei, asista medicală fiind prima care le poate constata.
3. Modificările și anomaliiile organelor genitale externe sunt observate uneori de către mamă dar – nefiind în măsură să le interpreteze – revine asistentei medicale să o facă să înțeleagă că pot avea o semnificație de afectare endocrină.
4. Tulburările legate de administrarea unor medicamente cu efecte de dereglare endocrină (spre exemplu corticoterapia prelungită) trebuie cunoscute de către asistentă, explicate părinților și sesizate unității sanitare de unde s-a recomandat tratamentul.
5. Asupra manifestărilor legate de apariția pubertății și tulburărilor în legătură cu această perioadă, asista medicală de pediatrie este datorare să se intereseze și să le semnaleze în rețeaua de profil.
6. Mai revin în sarcina asistentei medicale supravegherea copiilor operați pentru vreo afecțiune endocrină (de regulă înseamnă că acestea sunt grave, ca să impună intervenție operatorie) și urmărirea copiilor care primesc tratamente cu preparate hormonale (tip extracte de tiroidă), cunoscută fiind posibilitatea unor reacții adverse postmedicamentease.

## 40. OBEZITATEA LA COPIL *[OBESITY IN CHILDHOOD]*

### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ↔ **Bulimie** = senzație de foame exagerată, patologică, persistând deseori chiar și după consumul masiv de alimente.
- ↔ **Criptorhidie** = ectopie testiculară = lipsa de coborâre a testiculului în scrot prin oprirea sa în cavitatea abdominală (caz în care nu este deloc palpabil) sau în canalul inghinal (unde poate fi simțit palpatoriu).
- ↔ **Cushing** (sindromul) = afecțiune endocrină datorată unor leziuni în hipotalamus, în adenohipofiză sau în corticala glandelor suprarenale în care se produce hipersecreția hormonilor glucocorticoizi (cortizol). Manifestările constau din obezitate, hipertensiune arterială, vergeturi pe trunchi și coapse, poliglobulie, hiperglicemie, osteoporoză. Există și sindrom cushingoid postcortizonic (postterapeutic), după cure de tratament prelungite cu doze mari de corticosteroizi (prednison, supercortisol, superprednol).
- ↔ **Disfuncții hipotalamice** = tulburări ale unor funcții care își au sediul în acest centru din diencefal. Hipotalamusul intervine în termoreglare, senzația de foame și de sațietate, diureză, funcțiile sexuale, metabolismul energetic, echilibrul hidroelectrolitic etc.
- ↔ **Jogging** = exercițiu de alergare în aer liber, în pas ușor, fără a forța ritmul, având drept obiectiv relaxarea prin mișcare și nu performanța.
- ↔ **Laurence-Moon-Biedl** (sindromul) = afecțiune congenitală produsă de un deficit al gonadelor și caracterizată prin obezitate precoce, dezvoltare deficitară a organelor genitale externe, retinită pigmentară, retard mental și, deseori, poli- sau sindactilie.
- ↔ **Probe de efort** = metode de explorare prin care organismul este solicitat la exerciții fizice de intensitate variabilă și concomitent, urmărit din punctul de vedere al capacității de adaptare cardio-vasculară, respiratorie, metabolică.

- **Pseudohipoparatiroidism** = sindrom care imită unele tulburări produse prin deficitul paratirodian, prezentând excident ponderal, deficit statural, crize convulsive, tulburări osoase, hipocalcemie, hiperfosfatemie.
- **Regiunea tricipitală** = regiunea dorsală a brațului, în dreptul mușchului triceps. În această zonă, grosimea pliului cutanat, pensat între degete, este un criteriu al stării de nutriție la copii.
- **Sindrom adipozo-genital** = afecțiune datorată unor leziuni diencefalo-hipofizare sau hipersecreției de hormoni estrogeni suprarrenali, descrisă la copii mari și adolescenți, caracterizată prin obezitate și lipsa de dezvoltare a organelor genitale externe.
- **Stres** = suprasolicitare a organismului ca urmare a unor agresiuni neletale fizice sau psihice din mediul extern, determinând o serie de reacții neuroendocrine de apărare și adaptare, în care un rol important îl are axul hipotalamo-hipofizo-corticosuprarrenal.
- **Testul toleranței la glucoză**: a se vedea diabetul zaharat, definiții.

**Obezitatea** este o tulburare a stării de nutriție caracterizată prin stocarea excesivă a grăsimilor în organism, realizând un excident ponderal de peste 20% față de greutatea normală în raport cu vârsta și cu înălțimea. O definiție mai exactă o face însă indicele de masă corporală = IMC (*body mass index* = BMI). Acesta se calculează prin formula:

$$\text{IMC} = \frac{G}{l^2}$$

în care: IMC = indicele de masă corporală;

G = greutatea corporală (kg);

l = înălțimea copilului (metri);

În mod normal, IMC la copii și adolescenți are valori variabile cu vârsta, fiind cuprinse între 16 și 24 (există tabele care indică exact valorile pentru fiecare vârstă). La obezi depășește net aceste cifre.

De notat că obezitatea multora dintre adulți (a cărei incidență este în ultimii ani în creștere) își are originea în obezitatea apărută în cursul copilăriei.

### Etiologie

– Abuzuri și erori alimentare. Acestea pot fi cantitative (supraalimentație globală) sau calitative (rație alimentară cu exces de glucide și de lipide). Se știe că glucidele neutilizate în consumurile energetice se transformă în lipide, depuse sub forma țesutului adipos subcutanat.

– Factori familiali. Uneori părinții grași au copii, la rândul lor, supraponderali.

- Sedentarismul, lipsa de activitate fizică minimă.
- Stresul repetat, care poate declanșa o bulimie de stres.
- Cauze endocrine: hipotirodismul, sindromul Cushing, unele disfuncții hipotalamice, pseudohipoparatiroidismul.
- Anomalii genetice: sindromul Laurence-Moon-Biedl.

### Simptomatologie

- Aspectul vizibil, la simpla inspecție, de copil «gras».
- Abundență de țesut adipos subcutanat, manifestată prin grosimea exagerată a pliului cutanat la pensarea între degete, la toate nivelele: abdomen, regiunea tricipitală a brațului etc.
- Apariția de zone întinate cutanate la nivelul pliurilor de flexiune, uneori chiar intertrigo, piodermite.
- Oboseală la efort, uneori și astenie în general.
- Dezvoltare deficitară a organelor genitale externe la unii băieți cu penis mic și criptorhidie, realizând sindromul adipozo-genital.
- Sentiment de înfiorate și de jenă la unii copii, care au devenit obiectul și ținta ironiilor celor din jur.

### Investigații necesare

- Examen medical complet pentru a constata eventuale tulburări asociate.
- Nu se va neglija controlul tensiunii arteriale și cel endocrinologic.
- Hemoleucograma este utilă, evidențiind eventual o anemie care, paradoxal, poate însoți o alimentație unilaterală de lungă durată.
- Glicemia, glicozuria și testul toleranței la glucoză pot decela un diabet zaharat în perioada de latență.
- Lipemia și colesterolemia trebuie determinate, creșterea lor însoțind uneori starea de obezitate.
- Probele de efort arată limitarea capacității de adaptare la efortul fizic, ceea ce va fi luat în considerație la prescrierea programului de exerciții fizice.

### Tratament: dietoterapia în obezitatea copilului

Ca o caracteristică generală, regimul alimentar în obezitate trebuie să fie hipocaloric, hipolipidic, hipoglucidic și hiposodat. Va fi însă normoprotidic. Alimentația vor fi repartizate în mai multe mese (5-6 pe zi), iar la fiecare masă se vor servi cantități mici. Se va pune accentul pe alimentele care au volum mare, dar valoare calorică mică: zarzavaturi, fructe bogate în apă, alimente neconsistente, astfel încât ele să calmeze cât de cât senzația de foame prin umplerea cavității gastrice, fără a avea însă și aportul caloric corespunzător.

a) Următoarele alimente sunt **interzise** în dieta obezității:

- Dintre produsele de proveniență animală: cârnuri grase (de porc, găscă, rață) și derivate de carne bogate în grăsimi (cârnați, mici, leberwurst, slănină, șuncă afumată, tobă, salam, piftie, sarmale, pateu de ficat, produse de pește gras: sardele, scrumbii, heringi, ton, țipar afumat, conserve de pește marinat); ouă de rață; ouă de găină preparate ca ochiuri, jumări sau maioneză; supe grase.
- Dintre produsele lactate: lapte dulce integral, brânzeturi grase și sărate (cașcaval, șvaițer, brânză de vaci grasă), frișcă, smântână; unt.
- Dintre legume și derivate de cereale: paste făinoase, fasole uscată, linte, mazăre uscată, pâine albă.

- Dintre fructe: prune, struguri, stafide, banane, curnale, nuci, alune.

- Alte produse interzise: răntășuri, băuturi alcoolice, condimente iuți.

b) Alimente permise fără restricții, dar nu în cantități exagerate: carne albă sub formă fiartă (rasol) sau friptă de pui, curcan, vită; pește slab (șalău, știucă); iaurt, brânză de vaci slabă (dietetică); legumele următoare: fasole verde, varză, vinete (atenție la cantitatea de ulei pe care o necesită la preparare), roși, ardei gras, castraveți, ridichi, țelină, conopidă, dovlecel, bame, spanac, salată verde, urzici, ștevie, ciuperci, lăbodă; dintre fructe: creșe, piersici, mere, pepene verde, portocale, lămâi, mandarine, grefruituri.

#### Alte măsuri terapeutice

Ținând seama și de starea de sănătate a unui copil obez, se recomandă intensificarea activității fizice. Aceasta va fi realizată în mod treptat, la început prin plimbări din ce în ce mai lungi, apoi mișcări de gimnastică diversificate cu timpul, ulterior practicarea unor sporturi ca înotul, joggingul, ping-pongul, tenisul de câmp etc., după posibilitățile familiei, preferințele copilului și capacitatea lui de adaptare la efort. Orice exercițiu fizic va respecta principiul continuității și progresivității. Un obez supus nepregătit unui efort fizic poate ajunge la tulburări cardiace.

În cazul unor disfuncții endocrine, se va face tratamentul corespunzător la instituțiile sanitare abilitate.

NU sunt indicate la copii medicamente anorexigene, preparate hormonale sau diuretice.

## § ROLUL ASISTENTEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILULUI OBEZ

### *[Nurse's assignment caring for the obese child]*

1. Rolul profilactic constă în îndrumarea familiei și chiar a copiilor mai mari în sensul unei practici alimentare raționale. Se știe că multe familii au

ambția de a-și vedea copilul, de la cea mai mică vârstă, cât mai dolofan. Un excedent ponderal nu înseamnă însă o sănătate mai bună și acest lucru îi revine asistentei medicale să lămurească familia. Mai mult decât atât, obezitatea tardivă poate avea rădăcinile în practica alimentară abuzivă aplicată de părinți chiar în perioada de sugar a actualului copil obez. De aici, necesitatea cunoașterii și practicării unei alimentații corecte, fără plusuri inutile ca și fără carente din primele luni de viață.

2. În stabilirea și mai ales în respectarea măsurilor dietetice impuse copilului obez, asistenta medicală are un cuvânt important de rostit. Trebuie multă perseverență pentru a respecta timp îndelungat un regim alimentar cu restricții și această perseverență trebuie să o insufle asistenta copilului și aparținătorilor lui. Stabilirea regimului însuși revine asistentei medicale, pe baza tabelelor privind compoziția și valoarea calorică a alimentelor. Nu trebuie realizată nici o frustrare totală, dar nu trebuie nici îngăduite abateri care compromit obiectivul unui plan de tratament.

3. În privința activității fizice, asistenta medicală va aprecia în ce măsură starea copilului permite depunerea de eforturi și care anume sunt recomandabile. Eventual, după controlul medical, măsurarea tensiunii arteriale și efectuarea investigațiilor de bază, să urmeze un program de cultură fizică medicală sau să înceapă – în mod progresiv – o activitate sportivă.

## 41. DIABETUL ZAHARAT INFANTIL ȘI JUVENIL

### IDIABETES MELLITUS IN INFANCY AND JUVENILE AGEI

#### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- ⇨ *Acidoză* = perturbarea echilibrului acido-bazic în organism cu predominanța componentei acide, scăderea bicarbonatului de sodiu în plasmă, iar în cazuri grave chiar scăderea pH-ului plasmatic (normal acesta este în medie de 7,33).
- ⇨ „*d'jeun*” (în limba franceză) = pe nemâncate (la recoltarea unor analize).
- ⇨ *Amidon* = polizaharid vegetal (polimer al glucozei) cu masă moleculară mare, care se găsește în cartofi și în cereale (grâu, secară, orz, ovăz). În tubul digestiv este scindat de către enzimele specifice până la moleculele de glucoză componente.
- ⇨ *AVL = arterio-venous level* = metodă de determinare a gazelor sanguine și a echilibrului acido-bazic din plasmă. A înlocuit vechea metodă Astrup.
- ⇨ *Cetoză* = formarea excesivă și acumularea de corpi cetonici (acid acetic, acetic, acetonă, acid beta-oxibutiric) care produc o stare de acidoză metabolică. Corpii cetonici pot fi identificați în sânge și în urină.
- ⇨ *Echilibrul acido-bazic* = stare de normalitate a mediului intern al organismului, în care acizii și bazele se mențin în limitele fiziologice, asigurând un pH sanguin de 7,3-7,4.
- ⇨ *Dextrosix* = pachet cu benzi de hârtie special impregnate care, înmuiați în urină, se colorează imediat diferit, în raport cu cantitatea de glucoză care există. Este deci o metodă semicantitativă. Compararea cu-lorilor se face cu un etalon așezat pe ambalaj, care indică aproximativ concentrațiile glucozei pentru culoarea respectivă. La persoane normale, pe nemâncate, glicozuria este absentă.
- ⇨ *Dizaharide* = glucide cu formula generală  $C_{12}O_{11}H_{22}$ , care rezultă din unirea a două monozaharide cu eliminarea unei molecule de apă. Fac parte din această categorie: zaharoza (zahărul), format dintr-o moleculă de glucoză și una de fructoză; maltoza formată din două molecule de glucoză; lactoza formată dintr-o moleculă de glucoză și una de galactoză. Lactuloza este un dizaharid artificial, creat de industria de medicamente, alcătuit dintr-o moleculă de fructoză și una de galactoză.

galactoză. Lactuloza este un dizaharid artificial, creat de industria de medicamente, alcătuit dintr-o moleculă de fructoză și una de galactoză.

⇨ *Enurezis* = pierderea de urină în timpul somnului.

⇨ *Gazometrie sanguină* = probă de laborator care, dintr-o cantitate mică de sânge determină o serie de parametri, indicând presiunea și concentrația gazelor sanguine ( $O_2$  și  $CO_2$ ) precum și situația echilibrului acido-bazic din sânge [*AVL = arterio-venous level*]. Parametrii sunt: excesul de baze (BE), bicarbonatul standard, bicarbonatul actual, pH-ul plasmatic. A înlocuit vechea micrometodă Astrup.

⇨ *Glucagon* = hormon cu acțiune antagonistă față de insulină, deci cu efect hiperglicemiant. Este secretat de celulele de tip  $\alpha$  din insulele Langerhans ale pancreasului.

⇨ *Glucometrul* = mic aparat portativ computerizat (de mărimea unui telefon celular) pentru determinarea rapidă a glicemiei.

⇨ *Halenă* = mirosul respirației.

⇨ *Hemoglobină glicozilată* =  $HbA_{1c}$  = fracțiune din hemoglobina A care are atașate molecule de glucoză la capătul lanțului  $\beta$ . Valoare normală = 3-6% din totalul HbA. În diabetul zaharat crește de 3-4 ori, revenind la normal sub tratament. Este un parametru important în urmărirea evoluției și a beneficiului terapeutic.

⇨ *Indice glicemic* (al unui aliment) = raportul dintre creșterea glicemiei după ingerarea a 100 g aliment și creșterea glicemiei după ingerarea a 100 g glucoză pură. Sau – mai simplu exprimat – este capacitatea unui aliment de a crește glicemia imediat după consumarea lui (cel mai ridicat indice glicemic îl are, evident, glucoza = 100%).

⇨ *Ketosis* = pachet cu benzi de hârtie special impregnate care, introduse în urină, se colorează în prezența corpiilor cetonici.

⇨ *Kussmaul* (respirația) = respirație acidotică = tip de hiperpnee, în care respirația se desfașoară în 4 timpi caracteristici: inspirație profundă, pauză, expirație profundă, pauză. Apare în acidoza metabolică (diabet zaharat decompensat, comă uremică etc.).

⇨ *Monozaharide* = glucide cu formula generală  $C_6O_5H_{12}$ , care există ca atare în natură sau intră în structura unor macromolecule glucidice. Principalele monozaharide sunt: glucoza (dextroza), fructoza (levuloza) și galactoză.

⇨ *Novopen* (în lb. engleză *pen* = toc, stilou) = aparat de forma și mărimea unui stilou, preumplit cu insulină cu care se poate injecta doza dorită prin simpla manevrare a unei roțițe. Prin această manevră, apare în fața ferestruicii aparatului cifra corespunzătoare dozei.

⇨ *Polidipsie* = sete exagerată, ducând la ingerarea unor mari cantități cu apă.

- ⇒ **Polifagie** = foame exagerată, ducând la consumarea unor mari cantități de alimente.
- ⇒ **Poliurie** = eliminarea unor cantități de urină exagerat de mari în decurs de 24 de ore (**Atenție**, a se deosebi de polakiurie, care este eliminarea repetată de mici cantități de urină la intervale foarte scurte și care apare în infecțiile tractului urinar).
- ⇒ **Polizaharide** = glucide cu moleculă foarte mare (macromoleculare), alcătuite dintr-un lanț lung de molecule de monozaharide (în special glucoză). Exemple: amidonul din cereale, glicogenul din ficat, celuloza din plante.
- ⇒ **Soluție molară** = soluție care conține la 1 litru de apă o cantitate de substanță egală în grame cu masa ei moleculară. Exemple: soluția de bicarbonat de sodiu 8,4%; soluția de clorură de sodiu 5,85%; soluția de clorură de potasiu 7,45%. Fiecare ml dintr-o asemenea soluție conține 1 mmol de substanță dizolvată.
- ⇒ **Soluție semimolară** = soluție în care fiecare ml conține 0,5 mmol din substanța dizolvată.
- ⇒ **Virusul Epstein-Barr (EBV)** = agentul etiologic al mononucleozei infecțioase.
- ⇒ **Virusul Coxsackie** = enterovirusuri care pot provoca angine, miocardite, IACRS.
- ⇒ **Virusul urlian** = virus din grupa mixovirusurilor, agent etiologic al parotiditei epidemice (oreionul).

## 41.1. DIABETUL ZAHARAT TIP 1

### [Diabetes mellitus type 1]

**Diabetul zaharat** este o boală metabolică datorată deficitului primar de insulină, hormon secretat de celulele tip  $\beta$  din insulele Langerhans. Acestea sunt situate în zona endocrină a pancreasului, adică în coada organului.

**Clasificarea diabetului zaharat** (după criteriul răspunsului la tratamentul cu insulină):

- Diabetul zaharat infantil, cu debut de la vârsta de anteprescolar până la 16 ani este un diabet zaharat tip 1, insulinodependent.
- Diabetul zaharat juvenil, cu debut după vârsta de 16 ani, până la 25 de ani este tot un diabet zaharat tip 1 insulinodependent.
- Diabetul zaharat, cu debut tardiv la vârsta maturității, este un diabet zaharat tip 2, insulino-independent, cu restricții dietetice mai severe și tratabil cu antidiabetice orale.

#### Etiologie

- Cauze genetice, care explică apariția mai multor cazuri în aceeași familie.
- Unele virusuri care au acțiune directă sau indirectă (prin anticorpi anticelule  $\beta$  pancreatice) asupra celulelor producătoare de insulină: virusul urlian (agentul parotiditei epidemice), *Myxovirus influenzae* (virusul gripal), virusul Coxsackie, virusul Epstein-Barr.
- Unele substanțe toxice cu efect asupra celulelor insulare  $\beta$ : difenilto-carbazona.
- Unele medicamente: L-asparaginaza (enzimă cu acțiune citostatică, folosită în tratamentul leucemiilor acute).
- Factori serologici: autoanticorpi antinsulari, anticorpi antinsulină (li se atribuie un rol din ce în ce mai important).

#### Stadializarea diabetului zaharat infantil

- I. **Stadiul prediabetic**: suspiciune pe baza datelor familiale, cu prezența unor cazuri, rude de gradul I cu copilul. Poate fi sau nu confirmat ulterior.
- II. **Diabet zaharat latent, asimptomatic**: fără manifestări clinice, cu hiperglicemie postprandială persistentă și glicozurie.
- III. **Diabet zaharat manifest**, compensat: a se vedea simptomele descrise mai jos. Hiperglicemie și glicozurie permanentă.
- IV. **Apariția acidocetoziei diabetice**, uneori ca primă exprimare a bolii, ale cărei semne anterioare nu au fost sesizate; alteori în urma neglijării tratamentului. Se manifestă sub forma de comă diabetică.

#### Simptomatologia diabetului zaharat tip 1

- Debut insidios cu polifagie, polidipsie, poliurie progresivă. (Uneori însă poate debuta prin comă acido-cetozică.)
- Ulterior poliuria devine atât de intensă încât apare și enurezis.
- Stare de oboseală.
- În pofida consumului crescut de alimente, copilul slăbește.
- Deseori survin piodermite (furunculoză) cu caracter recidivant.
- Neglijat și netratat, apar la un moment dat simptomele de acidocetoză diabetică cu declanșarea comei.

#### Investigații de laborator

- Glicemia este constant crescută: de la valoarea «à jeun» normală de 70-120 mg/dl, în diabetul zaharat ea ajunge, în aceeași condiții, la peste 200 mg/dl, putând realiza chiar niveluri mult mai ridicate. Se determină, în trecut, în laborator, dar în prezent, mult mai operativ, cu glucometre (aparate portative computerizate tip «Glucomen», «Glucomart» «Accu-Check Compact» etc.).
- Hemoglobina glicozilată, notată  $Hb A_{1c}$ , este o fracțiune a hemoglobinei legată de glucoză, cu valoarea normală de 3-6% din totalul Hb și care –

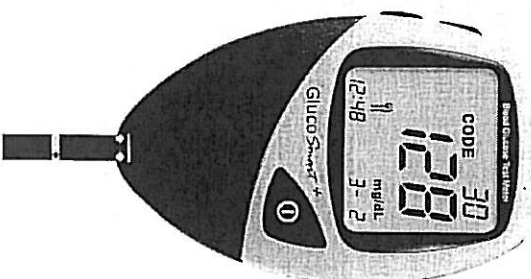


Fig. 17 – Glucometru. Bandedeta înmuiață cu o picătură de sânge de la bolnav este introdusă în fanta aparatului. După un timp foarte scurt, apare afișată glicemia în mg/dl.

având fluctuații paralele cu glicemia – este un parametru foarte exact pentru monitorizarea tratamentului cu insulină.

– Examenul de urină: la diabetic glicozuria este constant prezentă. Glucoza în urină apare numai când glicemia depășește 180 mg/dl (este o substanță cu prag renal «înalt»). Se evidențiază prin Dextri-stixuri (benzi de hârtie colorabile la glucoză). Clasic, în trecut se identifica prin proba semicantitativă cu reactiv Fehling (actualmente a rămas de domeniul istoric). Valoarea glicozuriei poate depăși 200 g glucoză/24 ore. În prezent, are prea puțină importanță față de determinările din sânge menționate.

– Testul toleranței orale la glucoză este recomandabil numai în perioada de latență, asimptomatică a diabetului, pentru a nu agrava boala. Se administrează o cantitate de glucoză de 2,5-1,5 g/kgcorp (în funcție de vârstă) dizolvată într-o cantitate mică de apă, apoi se recoltează sânge de 6 ori la câte 30 de minute interval și se determină glicemia. O valoare peste 180 mg/dl la una dintre recoltări semnifică deficit de insulină.

– Colesterolemia are valori crescute la acești copii. La fel și lipidemia totală.

#### Complicații posibile

Acestea apar în timp, odată cu cronicizarea bolii. Sunt însă mai frecvente la diabetul zaharat tip 2 și mult mai rare la tipul 1, exceptând coma diabetică de tip acido-cetozic (la adult, coma diabetică este hiperosmolară).

- Infecții cutanate sau cu alte localizări.
- Ulcerații la nivelul membrelor inferioare.
- Retinopatia diabetică.
- Nefropatia diabetică (glomeruloscleroză cu hipertensiune arterială).
- Polineuropatia diabetică.
- Obezitatea: asociată mai frecvent cu tipul 2 de diabet zaharat.
- Coma diabetică de tip acido-cetozic.

#### Tratament: dietoterapia în diabetul zaharat de tip 1 infantil insulino-dependent

Deoarece copilul are un organism în continuă creștere, trebuie să-i fie asigurate nevoile de calorii și principii nutritive, boala fiind stăpânită prin tratamentul continuu cu insulină. Sub vârsta de 1 an, se vor asigura calorile conform nevoilor sugarului. Necesarul caloric al unui copil cu vârsta peste 1 an se calculează după formulele:

$$\begin{aligned} \text{Total kcal/24 ore} &= 1000 + 100 \times V \\ &\text{sau} \\ \text{kcal/kgcorp/24 ore} &= 90 - (3 \times V) \end{aligned}$$

în care: V = vârsta în ani

Din acest necesar caloric, cca  $\frac{1}{2}$  trebuie să fie asigurat prin glucide, cca  $\frac{1}{3}$  prin lipide și  $\frac{1}{6}$  prin proteine. La rația de glucide trebuie întotdeauna ținut seama de indicele glicemic. Dintre glucide, sunt recomandate cele cu masă moleculară mare (polimeri de glucoză, tip amidon), care au un indice glicemic scăzut, deoarece printr-un proces digestiv de scindare treptată în molecule mai mici (eritrodextrine, acrodextrine, amilodextrine, maltoză) realizează o absorbție intestinală treptată și nu riscă să producă o hiperglicemie bruscă, cu tulburările metabolice consecutive. Sunt interzise din alimentație următoarele alimente, prea bogate în mono- sau dizaharide: zahărul (zaharoza) și toate produsele zaharoase de cofetărie, adică prăjituri preparate cu zahăr, ciocolată, rahat, bomboane, înghețată, biscuiți preparați cu zahăr, cozonac, colivă. Toate acestea au indiciile glicemice foarte ridicate. Dintre fructe, dat fiind conținutul bogat în glucoză, se interzic struguri, pere dulci, curmale, stafide, prune uscate, pepene galben, caise dulci, smochine (toate având indice glicemic mare). Dintre băuturi sunt interzise siropurile, mustul, berea.

Sunt permise, dar într-o cantitate bine determinată și măsurată, următoarele produse cu un conținut relativ bogat în glucide: pâine, mămligă, cartofi, paste

făinoase, grîs orez, fasole, mazăre uscată, sfeclă, morcovi (legumele trebuie să fie cîntărite curățate și fierte, pentru a avea un rezultat exact al compoziției lor). Dintre produsele lactate: laptele dulce, iaurtul, cașul, urda, brînză de vaci. Dintre fructe: mere, zmeură, căpșuni, fragi, piersici, portocale, cireșe, vișine, banane. Indicele glicemic al tuturor acestor alimente se situează la valori medii.

Alimentele sărace în glucide, având – evident – un indice glicemic foarte mic sau chiar 0, sunt permise fără restricție. Între acestea se numără: carnea slabă sub diferite forme și preparate, peștele, șunca, unele mezeluri, brînză telemea, brînză topită, cașcaval, unt, smîntînă, uleiuri vegetale, legume sărace în glucide cum sunt roșiile (tomatele), pătlăgelele vinete, salata, varza, conopida, spanacul, dovleceii, ardei grași, ridichile, fasolea verde, bamele, ciupercile comestibile, castraveții, loboda, ștevia, urzicile.

Toate aceste produse vor fi repartizate în mod echilibrat la 3 mese și 2 gustări pe zi, astfel încît să nu existe vreo masă cu exces de glucide în deținutul alteia, aproape total lipsită de acești hidrați de carbon. Regimurile alimentare se alcătuiesc ținînd seama de vârsta copilului, de greutatea sa, de toleranța digestivă (de regulă foarte bună) și chiar de preferințele sale. Regimurile trebuie să evite monotonia și excesele cu vreun produs alimentar anume.

Echivalențele de conținut în glucide al unor alimente – care se pot înlocui reciproc – sunt prezentate mai jos. Conțin câte 10 g glucide următoarele cantități din fiecare aliment menționat (cantități care sunt deci echivalente din punctul de vedere al conținutului glucidic): 20 g pâine neprăjită ≈ 15 g făină de grâu ≈ 15 g făină de porumb ≈ 86 g mămăligă prăjită ≈ 18 g macaroane neferte ≈ 65 g macaroane fierte ≈ 50 g cartofi fierți ≈ 120 g morcovi fierți ≈ 120 g țelină fiartă ≈ 120 g sfeclă fiartă ≈ 120 g mazăre verde ≈ 70 g mazăre fiartă ≈ 20 g mazăre uscată ≈ 220 g fasole verde ≈ 70 g fasole boabe fierte ≈ 20 g fasole boabe uscate ≈ 70 g linte fiartă ≈ 20 g linte uscată boabe ≈ 250 g lapte de vacă ≈ 250 g iaurt ≈ 250 g brînză de vaci ≈ 50 g banane ≈ 75 g cireșe sau vișine ≈ 80 g nuci ≈ 80 g afine ≈ 90 g prune ≈ 90 g mere ≈ 90 g pere ≈ 95 g fragi ≈ 100 g portocale ≈ 100 g pepene galben ≈ 100 g suc de mere.

**Tratamentul cu insulină** reprezintă terapia de bază în diabetul zaharat tip 1. În mod normal, insulina secretată în organism cuprinde (funcțional vorbind) două componente: insulina bazală, secretată continuu și insulina prandială, secretată cu prilejul meselor. În terapie, insulina bazală este înlocuită cu cea intermediară, cu cea lentă sau cu o insulină premixată, iar insulina prandială cu cea rapidă. Prezentăm câteva tipuri de insuline:

Insuline prandiale (cu acțiune rapidă): **Humulin®**, **Actrapid HM**

Analogi ai insulinei cu acțiune rapidă: **Humalog®**, **Novorapid**

Insuline bazale (cu acțiune intermediară sau lentă): **Humulin N**, **Insulatard HM**

Analogi ai insulinei cu acțiune prelungită: **Insulină glargină (Lantus®)**; **Insulină detemir (Levemir®)**.

Insuline premixate (conțin în același flacon o insulină cu acțiune rapidă + o insulină cu acțiune lentă; cifra arată procentul de insulină rapidă din amestec): **Mixtard® 10 HM**, **Mixtard® 20 HM**, **Mixtard® 30 HM**, **Mixtard® 40 HM**, **Mixtard® 50 HM**, **Humulin® M1**, **Humulin® M2**, **Humulin® M3**, **Humulin® M4**, **Humulin® M5**.

Terapia insulinică în diabetul zaharat compensat se începe cu doza de 0,5-1 u.i./kgc/24 ore. Dacă se folosește o insulină premixată sau cu acțiune intermediară, doza poate fi administrată o singură dată pe zi, cu o oră înaintea mesei principale. Dacă se folosește insulina cu acțiune rapidă (**Actrapid®**), cantitatea se fracționează în 3 injecții, fiecare cu câte ½ oră înaintea meselor. Dozele nu vor fi egale, cea mai mare administrându-se înaintea mesei celei mai bogate, adică la prînz. Injecțiile cu insulină se fac subcutanat, folosindu-se, în mod succesiv regiunile deltoidiene stîngă și dreaptă, apoi fața externă a coapselor, stîngă și dreaptă, apoi regiunile paraombilicale ale peretelui abdominal anterior, stîngă și dreaptă. NU se va folosi dezinfecțarea locală cu alcool înainte de injecție, deoarece contactul cu alcoolul inactivează insulina. Doza se ajustează mereu, în funcție de nivelul glicemiei. Obiectivul urmărit (valoarea țintă) este menținerea unei glicemii pe nemăncate cuprinsă între 80-130 mg/dl. Valorile mai mari impun mărirea dozei de insulină, deoarece există riscul apariției acidocetozei. Valorile mai mici necesită reducerea dozei de insulină, pentru a preveni pericolul hipoglicemiei.

Vîtorul însă pare să aparțină pompelor computerizate de insulină, care se comportă ca un adevărat pancreas artificial («sistemul în buclă închisă de pancreas artificial»), eliberînd automat (precum un mecanism de feed-back) cantitatea de insulină necesară în raport cu fluctuațiile glicemiei, iar cînd este cazul – cum ar fi scăderea alarmantă a glucozei în sînge – oprind complet «livrarea» insulinei.

## 41.2. COMA DIABETICĂ DE TIP ACIDOCETOZIC [Diabetic acido-ketosis coma]

Trebuie deosebită de coma hiperosmolară care survine în diabetul zaharat tip 2 de la adult. Coma acidocetozică poate apărea uneori ca primă manifestare a diabetului zaharat infantil, dacă semnele acestuia nu au fost sesizate la timp. Mai frecvent survine la un diabet cunoscut unde s-au produs

abuzuri alimentare, neglijarea tratamentului sau au intervenit factori de stres ori îmbolnăviri intercurrente.

### Simptomatologie

- Senzație de oboseală.
- Dureri abdominale, grețuri, vărsături.
- Respirație acidotică Kussmaul.
- Halenă acetonică asemănătoare cu mirosul de mere putrede, fermentate.
- Scăderea tensiunii arteriale până la colaps vascular; extremități reci.
- Sindrom de deshidratare acută: tegumente și mucoase uscate, prăbușire în greutate, diminuarea diurezei (față de poliuria anterioară).
- Stare de comă, cu scăderea reactivității, abolirea conștienței, a sensibilității și a motilității voluntare.

### Probele de laborator arată:

- hiperglicemie cu valori peste 300 mg/dl;
- glicozurie masivă;
- corpi cetonici prezenți în sânge și în urină;
- hipercosterolemie;
- modificări ale ionogramei plasmatice. Există posibilitatea unor pierderi importante de electroliți (Na, K, Cl) care se reflectă prin scăderea lor în plasmă și realizează coma hiposmolară; în alte cazuri pierderea de apă prevalează față de cea electrolitică și are drept consecință coma hiperosmolară. După aceste criterii se alcătuește și compoziția perfuziei endovenoase de rehidratare și combatere a colapsului;
- acidoză metabolică, demonstrată prin scăderea bicarbonatului plasmatic în ionogramă și prin modificările obținute la determinarea echilibrului acido-bazic metoda AVL (se constată scăderea basis excess-ului, a bicarbonatului standard și a pH-ului sanguin).

### Tratamentul comei acido-cetozice este de mare urgență

1. Se montează o perfuzie endovenoasă continuă, care să totalizeze în prima zi cca 3.000 ml lichide/m<sup>2</sup> sau 100 ml/kgcorp/24 ore. În compoziția acesteia intră soluție glucoză 5% cca 1/3 (scopul ei este să reprezinte un substrat pentru insulina cu acțiune rapidă care va fi administrată i.v. dar NU se introduce în cazul unei hiperglicemii de peste 500 mg/dl); o soluție cloruro-sodică (ser fiziologic = 0,9% sau soluții cu altă concentrație); soluție de clorură de potasiu; soluție de gluconat de calciu. Toate acestea se calculează în funcție de rezultatele ionogramei plasmatice.

2. Bicarbonatul de sodiu sub forma de soluție 8,4% (soluție molară) sau 4,2% (soluție semimolară) este obligatoriu, dar va fi dozat în funcție de

rezultatele ionogramei plasmatică sau ale gazometriei sanguine. Se calculează, în cazul ionogramei plasmatică, după formula:

$$\text{mmoli necesari de bicarbonat de Na} = \frac{(22 - \text{bicarbonatul actual}) \times G}{3}$$

în care: bicarbonatul actual = cel al bolnavului, exprimat în mmol/l

G = greutatea corporală a bolnavului (kg)

După valorile furnizate de: gazometria sanguină:

$$\text{mmoli necesari de bicarbonat de Na} = \frac{\text{Deficitul de B.E.} \times G}{3}$$

în care: B.E. = basis excess, rezultat oferit de metoda AVL

G = greutatea corporală a bolnavului (kg)

3. Insulina se dă sub formă de insulină cristalină cu acțiune rapidă (**Actrapid**). Doza inițială este de 1 unitate/kgcorp, din care ½ se introduce i.v. și ½ subcutanat. Urmează după o oră o nouă doză de 0,5 u/kgcorp s.c., după alte 2 ore 1,5 u/kgcorp s.c., apoi din 3 în 3 ore câte 0,25 u/kgcorp s.c. până la dispariția cetozei, după care ritmul de administrare al insulinei se răstărește la 6 ore și scade la 0,2 u/kgcorp s.c. Odată cu scăderea glicemiei, insulina se va reduce la 3 administrări pe zi, urmând ca, ulterior, să se treacă pe insulină semilentă sau mixtă.

4. Pe toată durata perfuziei, se va asigura supravegherea copilului comatos, pentru a se interveni în cazul în care funcțiile vitale (respirația, activitatea cardiacă, circulația periferică) sunt amenințate.

5. Pe toată durata tratamentului, se vor monitoriza la intervale scurte glicemia, glicozuria, corpii cetonici în urină, ionograma plasmatică și starea echilibrului acido-bazic. În funcție de rezultate, se face ajustarea compoziției din perfuzia endovenoasă.

6. Realimentarea orală se poate începe la 24-48 de ore de la inițierea tratamentului. La început lichide neîndulcite, apă minerală, sucuri de fructe sărate în glucoză și crudități (roși, salată). Apoi supă de zarzavat, brânză de vaci dietetică, legume sărate în glucide. Treptat, se va ajunge la alimentația corespunzătoare vârstei cu respectarea restricțiilor dietetice din diabet și a necesarului nutritiv în raport cu greutatea copilului.

### 41.3. HIPOGLICEMIA ȘI COMA HIPOGLICEMICĂ

#### *[Hypoglycemy and hypoglycemic coma]*

Reprezintă complicația de temut a tratamentului cu insulină, deoarece se poate ajunge la supradozarea acesteia, mai ales în administrarea de doze mari, cum sunt cele impuse la copilul în comă diabetică. Mai poate apărea în cazul prestării unor eforturi mari, al aportului insuficient de glucide în alimentație sau al consumului de alcool.

#### Simptomatologie

- cefalee;
- stare de neliniște și tremurături; tahicardie;
- paloare, transpirații, tegumente calde-fierbinți;
- senzație de foame intensă;
- în scurt timp apare o stare de somnolență, vorbirea devine dificilă și incoerentă, comportamentul copilului este complet schimbat;
- urmează starea de comă, cu dispariția completă a reactivității și stări de conștiință; aceasta este însoțită și de crize de convulsii tonico-clonice.

**Probele de laborator** arată o hipoglicemie cu valori sub 60 mg/dl; glicozuria este complet dispărută.

#### Tratament

1. Dacă nu s-a ajuns la starea de comă: se dau copilului pe gură 10-15 g glucoză sau zahăr.
2. În coma hipoglicemică se înlocuiește PEV cu soluție glucoză 10-20% în cantitatea necesară pentru dispariția fenomenelor de hipoglicemie.
3. Poate fi necesară, în cazurile grave, administrare de **glucagon** i.m. (este hormon hiperglicemiant, antagonist insulinei).
4. Se controlează în mod repetat nivelul glicemiei, care trebuie să revină la valori normale, iar dacă apare și glicozuria (care este un indicator de siguranță) orice pericol de hipoglicemie este exclus.

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILULUI DIABETIC

### *[Nurse's assignment taking care of the diabetic child]*

1. În problemele de dietetică este obligatorie respectarea restricțiilor impuse în alimentație, repartizarea judicioasă a aportului caloric pe grupe de

alimente și distribuirea acestora pe mese. Se lucrează după tabele elaborate de către rețeaua de specialitate, în care apare atât compoziția detaliată a fiecărui aliment, cât și valoarea sa calorică. Mai sunt notate și echivalențele dintre cantitățile diferitelor alimente, care să se poată înlocui reciproc. Repartizarea pe mese și gustări a necesarului caloric la un copil preșcolar sau școlar este următoarea:

- micul dejun: 20%;
- gustarea de la ora 10-11: 15%;
- masa de prânz: 30%;
- gustarea de la ora 17-18: 15%;
- masa de seară (cina): 20%.

Pentru a putea respecta aceste reguli, atât familia, cât și copilul trebuie să primească în mod repetat explicațiile necesare, precum și materialele scrise. Familia trebuie să ajungă să poată face anumite calcule (desigur în raport cu nivelul intelectual la care se află) pentru asigurarea corectă a dieteticii în această boală. Copilul are nevoie să poată opta între unele alimente, între care există o corespondență de conținut și de valoare nutritivă.

2. La tratamentul cu insulină se va ține seama de regula rotării locului de injectare. Nerespectarea acestei reguli, la care trebuie instruit atât copilul cât și familia, duce la apariția de noduli și la riscul de lipodistrofie locală. Formarea nodulilor împiedică și întârzie resorbția insulinei injectate. Pentru a evita ca insulina să nu pătrundă în masa musculară, la injectare se va înclina acul de injecție la 45°. Pentru o dozare corectă, se va ține seama că există preparate de insulină care conțin 40 unități/ml și altele cu 100 u/ml. Va fi citit cu atenție prospectul și se va ține seama de termenul de expirare a preparatului. Insulina se păstrează la frigider, dar nu în congelator. Administrarea insulinei cu dispozitive tip «Novo Pen» oferă avantajul de a nu trebui trasă în seringă, fiind gata încărcată în rezervorul «pen»-ului. Dozarea se stabilește foarte simplu, prin răsucirea roții care aduce în fața ferestrei cantitatea dorită. Aceasta se injectează apoi prin simpla apăsare pe butonul «Novo-Pen»-ului. Copilul și familia trebuie instruiți asupra modului cum să facă ei singuri injecțiile sau cum să utilizeze diferitele dispozitive care astăzi înlocuiesc seringile («Novo-Pen»-uri, pompițe computerizate pentru administrare continuă etc.).

3. Pentru dozarea zilnică a glicemiei, utilizarea glucometrelor (aparate portabile computerizate tip Glucomen, Gluco Smart, Akku-Chek® etc.) este ideală. Familia și copiii mari vor învăța cu ușurință manevrarea lor, care este simplă. De asemenea, utilizarea benzilor de hârtie colorabile tip Dextrostix este utilă, în absența altor posibilități, permițând o apreciere semicantitativă a glicozuriei și atrăgând atenția asupra dispariției complete a acesteia, care poate semnaliza hipoglicemie. Menționăm că glicozuria de siguranță (minimă: 5-10 g/24 ore) este necesară pentru asigurarea împotriva unei eventuale hipoglicemii, dar

astăzi se determină foarte rar, având la dispoziție glucometrele care sunt mult mai operative și mai precise.

4. În prevenirea acidocetozei și a comei diabetice, asistentei medicale îi revine un rol deosebit. Familia trebuie instruită ca să cunoască primele manifestări. Pentru depistarea în urină a apariției corpiilor cetonici există benzi de hârtie colorabilă tip Ketostix. Și asistenta și familia și chiar copiii mari trebuie să cunoască utilizarea lor. În cazul apariției unor fenomene care să sugereze iminența instalării acidocetozei, copilul trebuie dus la unitatea sanitară de profil pentru instituirea tratamentului de urgență corespunzător.

5. Nu mai puțin importantă este și apariția hipoglicemiei, cu fenomenele grave care o însoțesc. Asistenta medicală trebuie să cunoască existența acestui pericol, împrejurările în care se poate instala, manifestările precoce și ulterioare ale hipoglicemiei, prevenirea și combaterea ei. La fel, trebuie instruită și familia, deoarece prevenirea este extrem de simplă (măsuri de respectat), iar recunoașterea fenomenelor este ușor de realizat, fiind caracteristice. În cazul instalării tulburărilor mai severe, se impune internarea de urgență.

## 42. BOLI REUMATISMALE ÎN CURSUL COPILĂRIEI (REUMATOLOGIE PEDIATRICĂ) [RHEUMATIC DISEASES IN CHILDHOOD (PEDIATRIC RHEUMATOLOGY)]

### DEFINIȚII ȘI EXPLICAȚII

- *Alopecie* = căderea părului.
- *Cardită* = proces inflamator care cuprinde parțial sau total (în această ultimă situație se numește *pancardită*) cele trei straturi ale inimii (endocard, miocard și pericard). În cazul reumatismului articular acut (RAA), miocardul este cel mai frecvent interesat, urmat de endocardul valvular și mai rar de pericard.
- *Cură heliomarină* = perioadă de tratament pe litoral care folosește acțiunea razelor solare și proprietățile aerului marin, foarte ionizat. În bolile reumatismale, cura este indicată numai în perioadele de acalmie, fără febră și fără modificări ale testelor inflamatorii (VSH, fibrinogenemie).
- *Euforie* = stare exagerată de bună dispoziție și de încredere în sine, datorată uneori iluziilor, altelei acțiunii unor medicamente.
- *Fenomene imunologice* = reacții ale organismului, uneori foarte intense și realizând tablouri de boală, datorate conflictului antigen-anticorp la diverse nivele. Deseori sunt în cauză autoanticorpi (anticorpi față de substanțele sau structurile din organismul propriu).
- *Forma sistemică* = formă de boală în care sunt interesate mai multe organe și structuri interne din corp.
- *Freamăt* = senzație palpatorie, cu caracter vibrator (la fel ca la o piscică în timp ce toarce), care se simte în dreptul inimii punând degetele sau chiar podul palmei. Are semnificație patologică.
- *Hiperticoză* = abundență de păr în mai multe regiuni ale corpului: pe față, pe regiunea dorsală, pe brațe, antebrațe și gambe.
- *Iridociclita* = inflamația irisului și a corpului cililor din globul ocular.
- *Leziuni sechelare* = modificări în organe sau țesuturi care rămân după ce procesul acut (traumatic, inflamator etc.) s-a vindecat. Pot persista toată viața.

- ⇒ **Pirozis** = senzație de arsură retrosternală datorată iritației esofagului terminal prin refluarea (și NU refluxarea) unei mici cantități de suc gastric acid.
- ⇒ **Puseu** = acces, criză în evoluția unei boli cronice, marcată prin apariția unor manifestări acute, zgomotoase.
- ⇒ **Recădere** = reapariția simptomelor unei boli după o perioadă în care nu au mai existat tulburări și nici modificări ale probelor de laborator.
- ⇒ **Stetacustice (semne)** = semne care se percep la percuția și la auscultatia bolnavului.
- ⇒ **Sufiu sistolic** = zgomot anormal cu caracter suflant care se aude la inimă după primul din cele două zgomote normale (în timpul sistolei ventriculare).
- ⇒ **Uruitură diastolică** = zgomot anormal cu caracter vibrant, gros, care se aude la inimă după al doilea zgomot (în timpul diastolei ventriculare și generale).
- ⇒ **Vergeturi** = striuri liniare paralele pe abdomen, coapse și fese, inițial cu aspect roșu-violet, apoi albe-siderici. Sunt datorate rupturii fibrelor elastice din derm și cicatricelor care rămân.

## 42.1. REUMATISMUL ARTICULAR ACUT (RAA)

### [Rheumatic fever]

Este caracterizat prin puseuri (crize) de fenomene articulare intense și zgomotoase, dar trecătoare și, în schimb, prin producerea unor leziuni cardiace care pot persista toată viața (*«reumatismul lunge articulațiilor și mușcă inimă»*). În ultimii ani, frecvența RAA a scăzut considerabil datorită penicilino-profilaxiei.

### Etiologie

- **Cauza determinantă** este infecția cu streptococul  $\beta$ -hemolitic din grupa A (*Streptococcus pyogenes*).
- **Cauzele favorizante**: amigdalite acute repetate; existența altor focare de infecție streptococică (otită medie, sinuzită); contactul cu purtători de streptococ hemolitic; sezonul rece; așezarea geografică în regiuni cu climă rece; vârsta peste 6 ani.

### Simptomatologie

Tabloul cel mai tipic și mai frecvent întâlnit al bolii îl constituie puseul acut de RAA. Acesta se manifestă prin:

- Debut brusc cu febră, uneori ridicată;
- Artrită, constând din dureri articulare intense, în special la articulațiile mari (genunchi, glezne, coate, umeri, articulații radiocarpene), însoțite de tumefacție, temperatura locală crescută, roșeața tegumentelor periariculare, impotență funcțională articulară (nu poate fi mobilizată) [în lb. latină: *dolor, tumor, calor, rubor, functio laesa*]. În mod caracteristic, durerile au caracter migrator și fugace, durând 1-3 zile la unele articulații, trecând apoi la altele, fără a lăsa sechele acolo unde s-au produs. În decurs de 7-14 zile, toate fe-nomenele articulare dispar fără urmă;
- Cardita reumatismală se manifestă prin senzația de oboseală extremă, palpitații, jenă precordială, uneori dispnee la efort. La auscultatia cordului se percepe un suflu sistolic, încă necaracteristic pentru o valvulopatie instalată;
- O formă specială, dar astăzi extrem de rar întâlnită, o reprezintă localizarea nervoasă a RAA, manifestată sub formă de **coree minor**. În această afecțiune, copilul nu prezintă fenomene articulare, ci o succesiune de mișcări involuntare, ample, dezordonate, bruște, ilogice, accentuate în emoții, cu dificultăți de mers și imposibilitatea de executare a acelor mai fine (încheietul nasturilor, scrisul, desenatul). Acestea sunt mișcările coreice.

Trebuie menționat că nu în toate cazurile puseul de RAA este atât de caracteristic ca în descrierea de mai sus, fiind posibile mai multe variante și forme clinice.

În continuare, RAA – netratat sau tratat insuficient la primul puseu – evoluează în felul următor: are perioade de acalmie, când simptomatologia este practic inexistentă (perioade de latență) cu o durată variabilă de câteva luni. Aceste perioade sunt întrerupte apoi de noi puseuri, care agravează leziunile cardiace deja instalate la puseurile anterioare. Leziunile cardiace sechelele sunt valvulare și pot avea ca localizare valvula mitrală sau valvula aortică, celelalte putând fi doar în mod excepțional afectate. Se poate pro-duce:

– **Insuficiența mitrală**, în care valvula nu închide complet orificiul dintre atriul stâng și ventriculul stâng în timpul sistolei ventriculare. Leziunea se instalează la câteva luni de la primul puseu de RAA netratat și se manifestă prin măritarea cordului și suflu sistolic perceptibil la vârful inimii (suflu sistolic apical).

– **Stenoza mitrală**, în care îngustarea cicatricială a valvei dintre atriul stâng și ventriculul stâng nu permite scurgerea completă a sângelui din atriu în ventricul în timpul diastolei. Rezultă stază în teritoriul vascular pulmonar,

difficultăți respiratorii și hemoptizii în stadiul avansat. Stenoza mitrală se manifestă prin mărirea de volum a inimii și freamăt cu uruitură diastolică perceptibile la vârful cordului. Leziunea se instalează definitiv în decurs de 1-2 ani de la puseul acut reumatismal.

– **Maladia (boala) mitrală** întrunește caracteristicile ambelor leziuni descrise anterior: insuficiență valvulară + stenoză a orificiului mitral. Caracterele stetoscopice arată asocierea modificărilor semnalate la cord.

– **Insuficiența aortică** este imposibilitatea valvulelor sigmoide aortice de a închide complet comunicarea dintre ventriculul stâng și aortă în timpul diastolei ventriculare, astfel încât o parte din sânge regurgitează îndărăt, în cavitatea ventriculară. Se manifestă prin «puls săltăreț», dans arterial la arterele periferice, tensiunea arterială sistolică ridicată și cea diastolică micșorată. La auscultația inimii se percepe un suflu diastolic mediodorsal și laterodorsal drept.

Netratate sau neglijate, leziunile valvulare duc la insuficiență cardiacă, la tulburări de ritm sau, prin suprainfectare, la endocardită bacteriană.

#### Investigații paraclinice

- Hemoleucograma arată în puseul acut leucocitoză crescută cu neutrofilie; cu timpul, se instalează și o anemie moderată.
- VSH este întotdeauna mult crescută în puseul acut (deoseori peste 100 mm/oră); scade apoi odată cu trecerea în perioada de latență.
- Fibrinogenemia urmează aceleași modificări ca VSH.
- ASLO este întotdeauna crescut peste 200 u. Todd, indicând prezența infecției streptococice.
- Exsudatul faringian poate pune în evidență razeori streptococul β-hemolitic grupa A.
- Electrocardiograma arată modificări variabile, indicând afectarea miocardului, constată în RAA. Odată cu instalarea valvulopatiilor secheleare, apar și modificările respective ale traseului electric. Uneori se constată și tulburări de ritm (aritmii).
- Radiografia de cord arată modificările siluetei inimii produse de leziunile valvulare constituite.
- Ecocardiografia evidențiază afectarea valvulelor și modificări ale cavităților cordului în raport cu leziunea instalată.

**Criteriile Jones-Stollerman** sunt utile pentru diagnosticul de RAA [→ Tabelul 42.1]:

Se confirmă diagnosticul pozitiv de reumatism articular acut dacă există 2 criterii majore sau 1 criteriu major + 2 criterii minore + 1 criteriu de infecție streptococică.

TABELUL 42.1  
Criteriile Jones-Stollerman pentru confirmarea diagnosticului de RAA

Criterii majore	Criterii minore	Criterii de infecție streptococică
Cardita Poliartrita (cu toate caracterele descrise mai sus) Apariția semnelor de coree minor	Antecedente de RAA Febbră Artalgii (simple) VSH crescut Fibrinogenemie crescută Proteina C reactivă (CRP) crescută Nodulii Meynert (noduli) subcutanate periartriculare, palpabile	ASLO crescut Streptococcus pyogenes prezent în exsudatul faringian Scarlatină recentă
	Prolungirea intervalului P-Q pe electrocardiogramă	

#### Profilaxia RAA

- Profilaxia primară constă în tratarea oricărei infecții streptococice care ar putea evolua către RA, în special a anginelor acute: timp de 10 zile acestea vor fi tratate cu **penicilină G** i.m. sau **penicilină V** per os, câte 1.200.000-1.600.000 u.i./zi. La persoanele alergice la penicilină se administrează **eritromicină** per os 30-40 mg/kgcorp/zi x 10 zile.
- Profilaxia unor noi puseuri, după ce primul a fost rezolvat, se realizează prin tratamentul continuu cu **penicilină, Moldamin** sau **eritromicină** în orice perioadă de latență (este profilaxia secundară).
- Focarele de infecție amigdalene, orice sau cu altă localizare trebuie asanate chirurgical, sub protecție de penicilină sau eritromicină, la distanță de cel puțin 6 săptămâni de la un puseu acut. Uneori se poate obține rezoluția focarelor adenoamigdalene prin cură heliomarină, fără a fi nevoie de intervenție chirurgicală.

#### Tratament

a) *În puseul acut de RAA:*

1. **Penicilină G** i.m. 800.000-1.200.000 u.i./zi timp de 10-14 zile. La cei alergici se administrează **eritromicină** per os.
2. În formele fără semne de cardită, **acid acetilsalicilic (aspirină)** timp de o lună, administrată per os în doză de 60-100 mg/kgcorp și pe zi. Se ia după mese, însoțit eventual de **Dicarbocalm** pentru a evita iritația gastrică.
3. În formele unde sunt semne de cardită cât de discrete, este obligatoriu **prednison** 2 mg/kgcorp/zi timp de o lună, urmat de scăderea progresivă a dozei și continuat cu acid acetilsalicilic în doză de 40-60 mg/kgcorp/zi.

## b) În perioada postcritică (de latență):

1. Se continuă penicilinoterapia sub formă de **Moldamin**, câte 600.000 unități i.m. la 7-10 zile interval, timp de 3-5 ani de la primul puseu. La copiii alergici la penicilină se administrează eritromicină per os.
  2. Se recomandă cura sanatorală în anumite unități specializate eventual în zonă de litoral pentru cură heliomarină (dacă nu sunt leziuni cardiace grave care să o contraindiced).
  3. Control periodic al copilului: clinic, VSH, ECG.
- c) În coreea minor, pe lângă tratamentul antiepileptic se mai recomandă:
- cameră liniștită, ferită de zgomot și de prea mare luminozitate;
  - sedative: **Haloperidol** per os sau **clorpromazină** per os.

## 42.2. ARTRITA REUMATOIDĂ JUVENILĂ (ARJ, ARTRITA CRONICĂ JUVENILĂ, ARTRITA IDIOPATICĂ JUVENILĂ) [Juvenile rheumatoid arthritis]

Este o boală cronică a articulațiilor, însoțită deseori și de leziuni în alte organe, care, netratată, evoluează spre deformări articulare și anchiloze cu impotență funcțională severă.

### Etiologie

- *Cauza determinantă* nu este bine precizată. Boala se instalează ca urmare a unor fenomene imunoalergice care afectează țesutul conjunctiv, în special cel din articulații. Poate fi deci încadrată între bolile autoimune [→ Cap. 43 – BOLI AUTOIMUNE LA COPIL]. Focarele de infecție din corp au și ele un rol, dar mai puțin important decât cel din RAA.
- *Cauze favorizante*: vârsta mică sau cea de preșcolar, clima rece, sexul feminin care este mai frecvent afectat.

### Simptomatologie

#### Există forme:

- **poliarticulară**, în care sunt prinse în mod simetric numeroase articulații, inițial cele mici interdigitale, apoi și cele mari (genunchi, glezne, coate, radio-carpiană). Toate articulațiile acestea apar tumefiate, cu temperatura locală crescută, dureroase și cu impotență funcțională (nu pot fi mobilizate) menținând copilul la pat. Fenomenele articulare sunt de durată, persistând luni sau chiar ani de zile, cu perioade de ameliorare, apoi cu recăderi.

- **pauciarticulară**, cu prinderea unui număr mic de articulații (1-3) la care se înregistrează aceeași modificări și aceeași durată lungă de evoluție. Frecvent în cazul unei prinderi articulare unice, este implicat doar un genunchi;
- **sistemică**, în care în afara manifestărilor articulare există și fenomene din partea altor organe: se constată splenomegalie, adenopatii periferice, febră persistentă.

### Probe de laborator

- Hemoleucograma arată anemie și leucocitoză cu neutrofilie în perioadele active ale bolii.
- VSH și fibrinogenemia (probe care evidențiază un proces inflamator evolutiv) sunt constant crescute în aceste perioade; ele se normalizează sub tratament, dar câteodată numai temporar.
- Radiografiile articulare arată modificări în formele cu durată prelungită, unde leziunile interesează elementele structurale ale articulațiilor, dar – într-un stadiu avansat – ajung să afecteze și structura oaselor din vecinătate.
- Factorul reumatoid se determină prin reacțiile Waaler-Rose și Latex, efectuate în sânge. El apare la cca 6 luni de la debutul afecțiunii. Din acest punct de vedere, ARJ se împarte în forme seropozitive (cu factor reumatoid prezent) și seronegative (fără factor reumatoid).
- Dintre probele serologice menționăm cercetarea antigenului HLA b 27 (care definește formele sensibile la corticoterapie); anticorpii antinucleari, anti-mitocondriali și anticitoplasmatici, uneori prezenți.

### Evoluție și complicații posibile

Netratate, formele poliarticulare și cele sistemice duc la modificări articulare grave, ireversibile: deformări, anchiloze, invaliditate. Pot apărea leziuni și din partea inimii (pericardită).

O complicație de temut este iridocicita, ceea ce impune la toți acești copii și control oftalmologic.

### Tratament

1. Se începe cu un medicament dintre antiinflamatorile nesteroidiene (AINS): **acid acetilsalicilic (aspirină)**, **ibuprofen (Paduden®)**, **diclofenac sau naproxen (Reuxen®)**. Toate acestea se administrează pe cale orală, imediat după mese, însoțite de **Dicarbocalm**.

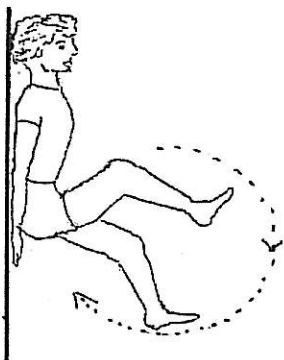
2. În absența rezultatelor se trece la **prednison** 2 mg/kgcorp/zi, în cure repetate. Se va ține seama de reacțiile adverse produse de corticoterapie.

3. Relativ recent, tratamentul cu **metotrexat** (citostatic foarte activ) administrat per os de două ori pe săptămână (în doze mult mai mici decât în bolile neoplazice), are beneficii, acționând prin blocarea mecanismelor imunoalergice la nivel celular.

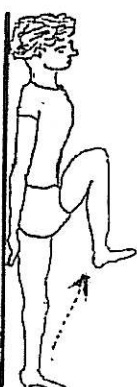
4. **Tratamentul cu săruri de aur injectabile (Trauredon®)** este mai puțin utilizat în pediatrie, dată fiind toxicitatea sa.

5. Fizioterapia sub formă de mișcări pasive și active de gimnastică făcută zilnic, are un rol deosebit de important, prevenind anchilozele articulare. Program de gimnastică recuperatorie și de întreținere în artrita reumatoidă juvenilă → Figurile 18-27.

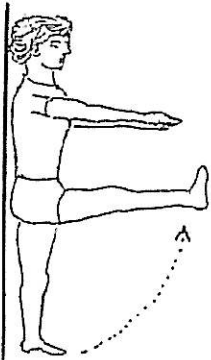
6. Curele balneare (la Baile Felix sau Căciulata) au rezultate benefice, dar ele se pot efectua numai în perioadele de acalmie fără fenomene articulare și cu VSH scăzut.



**Fig. 18** – În decubit dorsal, execută cu membrele inferioare mișcări de pedalare, mai întâi în sens anterior (mișcarea normală), apoi în sens posterior (inversul pedalării normale).



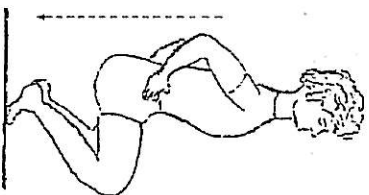
**Fig. 19** – În decubit dorsal, cu o mișcare energică, trage câte un genunchi la piept, flectând simultan coapsa și gamba. Apoi încearcă să tragă concomitent ambi genunchi spre piept.



**Fig. 20** – În decubit dorsal, ținând genunchii bine întinși și brațele înălțate la verticală, ridică pe rând câte un membru inferior, urmărind să atingă degetele de la mâini cu degetele de la picioare. Cu timpul, va încerca să ridice ambele membre inferioare simultan (împite).



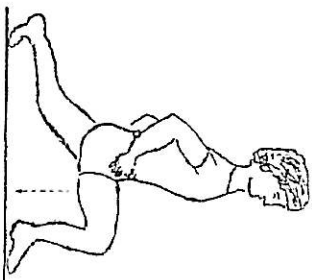
**Fig. 21** – În decubit ventral, flectează câte un genunchi la maximum posibil și – cu o mișcare energică – execută hiperextensia dorsală a coapsei. Cu timpul, va încerca cu ambele coapse simultan.



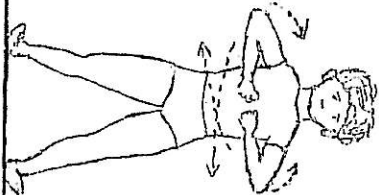
**Fig. 22** – Genuflexiuni repetate, executate cu mâinile la sold sau cu brațele întinse anterior (pentru o mai bună păstrare a echilibrului). Numărul de genuflexiuni va crește de la o săptămână la alta.



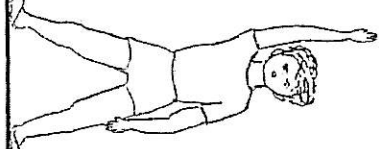
**Fig. 23** – În ortostatism, cu mâinile la sold, ridică – printr-o mișcare energică – câte un genunchi spre piept, repetând mișcarea de mai multe ori. Reia exercițiul și pentru celălalt genunchi.



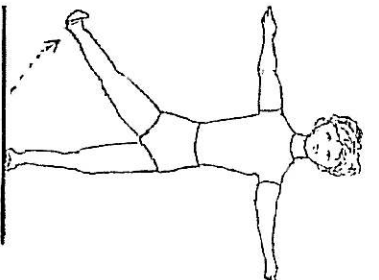
**Fig. 24** – Fandări executate cu mâinile la sold, întâi cu membrul inferior stâng înainte, apoi cu cel drept.



**Fig. 25** – Pumnii strânși la piept, coatele ridicate la orizontală. Execută cu brațele mișcări energice și repetate de tracțiune spre spate («ghemul mic»). Apoi, din aceeași poziție, efectuează repetate mișcări de rotare a trunchiului, alternativ stânga-dreapta-stânga-dreapta, fără a înclina corpul.



**Fig. 26** – Mișcări ample de rotație, în plan vertical, ale câte unui membru superior, apoi ale ambelor împreună, ținute paralel. Coatele întinse. Se execută un număr de rotații în sens anterior, apoi același număr în sens posterior.



**Fig. 27** – Brațele întinse lateral la orizontală. Cu genunchii bine întinși, execută repetate mișcări de abducție (îndepărtare laterală de trunchi) ale membrului inferior stâng, apoi ale celui drept.

## § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILULUI REUMATIC

### *[Nurse's role taking care of the rheumatic child]*

1. Rolul profilactic este important în special în RAA, unde o angină banală, poate fi punctul de plecare al bolii. Orice angină pulmonară trebuie privită ca un potențial focar de infecție și tratată timp de 10 zile precum s-a arătat. Este necesară, în special în colectivitățile de copii (cămine, centre de plasament, internate), recoltarea de exsudat faringian pentru a se urmări și trata eventuali purtători de streptococ hemolitic.

2. Tot ca rol profilactic, îi revine asistentei medicale grija ca tratamentul cu Moldamin sau altă formă de penicilină în perioadele intercritice ale RAA să fie efectuat continuu, orice întrerupere riscând să favorizeze apariția unor noi puseuri.

3. La administrarea penicilinei trebuie în prealabil testată sensibilitatea la acest produs, pentru a depista o eventuală alergie care ar putea să producă accidente. Asistența va face testarea în modul descris la cap. 28, § ROLUL ASISTENȚEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA COPILOR CU AFECȚIUNI RESPIRATORII.

4. Programul de gimnastică medicală a copilului cu ARJ este deosebit de important și el trebuie efectuat zilnic, sub controlul asistentei medicale care, în absența unui specialist în cultură fizică medicală, se poate iniția în cele câteva mișcări de gimnastică necesare pentru recuperarea articulară și împiedicarea anchilozelor.

5. Durata îndelungată a tratamentelor și varietatea medicamentelor folosite impun ca asistenta medicală să cunoască principalele reacții adverse ale acestora. Iată câteva dintre ele:

- **Acid acetilsalicilic:** epigastralgi, greață, vărsături, mici hemoragii digestive, hemoragii cu localizări în alte regiuni, erupții cutanate, diferite alte reacții alergice.

- **Prednison:** epigastralgi, mici hemoragii digestive, infiltrarea țesutului celulo-adipos subcutanat până la obezitate (cu facies „lunar”), acnee, vergeturi, tulburări psihotice (euforie sau depresie), hipertensiune arterială, hipertonicoză, hiperglicemie, osteoporoză, susceptibilitate crescută la infecții.

- **Diclofenac (Voltaren®):** epigastralgi, greață, diaree, mici hemoragii digestive, erupții cutanate, edeme periferice, alte reacții alergice.

- **Ibuprofen (Paduden®):** dureri abdominale, pirozis, greață, diaree, mici hemoragii digestive, cefalee, amețeli, erupții cutanate alergice.

- **Methotrexat (Antifolan):** stomată ulceroasă, vărsături, diaree, leucopenie cu neutropenie, trombocitopenie cu fenomene hemoragice (este necesară efectuarea periodică a hemoleucogramei în cursul tratamentului), leziuni

renale și leziuni hepatice (se vor controla periodic probele funcționale hepatice, examenul sumar de urină, ureea serică, acidul uric și creatininemia), alopecie.

- **Sărurile de aur (Iauredon®)** extrem de rar folosite în pediatrie: erupții cutanate și chiar dermatoză, alopecie, aplazie medulară, proteinurie și hematurie, sindrom nefrotic, hepatită toxică, cefalee, nevrită periferică. De controlat periodic hemoleucograma, probele hepatice și cele renale, examenul sumar de urină.